

LES SPASMES VASCULAIRES

DANS

LE DOMAINE OBSTÉTRICAL

(ÉTUDE CLINIQUE ET PHYSIOLOGIQUE)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 13 juillet 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RICHON (Jean)

né le 11 janvier 1909, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FRUHINSHOLZ, Professeur. Président.	}	Juges.
		HAMANT, Professeur		
		SANTENOISE, Professeur . .		
		VERMELIN, Agrégé		

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage
1937

LES SPASMES VASCULAIRES

DANS

LE DOMAINE OBSTETRICAL

(Etude Clinique et Physiologique)

LES SPASMES VASCULAIRES

DANS

LE DOMAINE OBSTÉTRICAL

(ÉTUDE CLINIQUE ET PHYSIOLOGIQUE)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 13 juillet 1937

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RICHON (Jean)

né le 11 janvier 1909, à Nancy (Meurthe-et-Moselle)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. FRUHINSHOLZ, Professeur. Président.	{	
		HAMANT, Professeur		
		SANTENOISE, Professeur . .		Juges.
		VERMELIN, Agrégé		

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical*

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage
1937

UNIVERSITÉ DE NANCY - FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen: M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\odot$

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, $\star$, I $\odot$; WEISS, O $\star$, I $\odot$;
BOUIN, O $\star$, I $\odot$; ANCEL, $\star$, I $\odot$; GARNIER, $\star$, I $\odot$; MACÉ, $\star$, I $\odot$;
P. PARISOT, O $\star$, I $\odot$; DUFOUR, $\star$, I $\odot$.

PROFESSEURS :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O $\star$, I $\odot$.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	M. L. SPILLMANN, O $\star$, I $\odot$.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	M. FRÉLICH, $\star$, I $\odot$.
Physiologie	M. M. LAMBERT, $\star$, I $\odot$.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUINSHOLZ, O $\star$, I $\odot$.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, $\star$, I $\odot$.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, O $\star$, I $\odot$.
Histologie	M. R. COLLIN, $\star$, I $\odot$.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, $\star$, I $\odot$.
Clinique médicale	M. L. RICHON, $\star$, I $\odot$.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, $\star$, I $\odot$.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, $\star$, I $\odot$.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C $\star$, I $\odot$.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, $\star$, I $\odot$.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, $\star$, I $\odot$.
Hydrologie	M. SANTENOISE, $\star$, I $\odot$, A $\odot$.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, $\star$, I $\odot$.
Bactériologie et parasitologie médicale	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\odot$.
Thérapeutique	M. P. SIMONIN, I $\odot$.
Clinique chirurgicale	N.
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, $\star$, I $\odot$.
	M. WATRIN, $\star$, I $\odot$.
	M. BINET, $\star$, I $\odot$.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES :

Clinique des maladies tuberculeuses	M. ABEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, I $\odot$, professeur.
Clinique gynécologique	M. DROUET, I $\odot$, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, $\star$, I $\odot$, profes. s. ch.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A $\odot$, agrégé.
Clinique des vieillards	M. DE LAVERGNE, $\star$, I $\odot$, profess.
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I $\odot$, agrégé.
Médecine opératoire	M. WATRIN, $\star$, I $\odot$, pr. s. chaire.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHÉLEMY, $\star$, I $\odot$, ag. l.
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, $\star$, I $\odot$, ch. du c., ag. l.
Obstétrique	M. JOB, $\star$, I $\odot$, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. KISSEL, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, $\star$, I $\odot$, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, $\star$, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A $\odot$, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A $\odot$, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM. MERKLEN, A $\odot$.	MM. POURSINES, détaché.	MM. GUILLEMIN, A $\odot$.
FLORENTIN, A $\odot$.	MELNOTTE, O $\star$.	ABEL, $\star$, A $\odot$.
BODART.	MUTEL, $\star$, I $\odot$.	KISSEL.
CHALNOT.	VERMELIN, $\star$, A $\odot$.	DROUET, A $\odot$.
WOLFF, A $\odot$.		

AGRÉGÉS LIBRES :

MM. G. GROSS, $\star$, I $\odot$; S. RÉMY, I $\odot$; BUSQUET, I $\odot$;
BARTHÉLEMY, $\star$, I $\odot$; LAMY, $\star$, I $\odot$.

M. E. TRIBOLET, I $\odot$, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MA FEMME

A MA FILLE

LIBRARY
UNIVERSITY OF
TORONTO

A MON PÈRE

Le Professeur L. RICHON.

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-PÈRE

Léon VIMAL DU MONTEIL

Ingénieur Civil des Mines

A MES SŒURS

A MES BEAUX-FRÈRES

A TOUS LES MIENS

A mon Maître et Président de Thèse

M. LE PROFESSEUR FRUHINSHOLZ

Professeur de Clinique Obstétricale
Membre correspondant de l'Académie de Médecine
Directeur général de la Maternité A. Pinard
Officier de la Légion d'honneur

A M. LE PROFESSEUR HAMANT

Professeur de Clinique chirurgicale
Chevalier de la Légion d'honneur

A M. LE PROFESSEUR SANTENOISE

Professeur d'Hydrologie et de Climatologie thérapeutique
Médaille militaire
Chevalier de la Légion d'honneur

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VERMELIN

Chevalier de la Légion d'honneur

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

INTERNAT

M. LE PROFESSEUR JEANDELIZE

M. LE PROFESSEUR ETIENNE
(*im mémoriam*)

M. LE PROFESSEUR FRUHINSHOLZ

M. LE PROFESSEUR HAMANT

Aux Aînés qui nous ont préparé aux concours

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHALNOT

M. LE DOCTEUR ROUSSEAU
Chirurgien des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR J. GIRARD
Médecin des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR VIDACOVITCH
Chef de Laboratoire d'Hydrologie

A mes Camarades d'Internat

*A mes Amis Chefs de clinique, Internes,
Externes et Etudiants des Hôpitaux de Nancy*

AVANT-PROPOS

Au début de ce travail, c'est pour nous un agréable devoir d'exprimer notre reconnaissance à ceux de nos Maîtres qui nous ont guidé depuis le début de nos études médicales.

Mon premier Maître, mon Père, celui vers lequel va notre profonde affection et notre reconnaissance. C'est à lui que je dois le meilleur de ma formation médicale. Il sait toute l'admiration et l'affection que son fils a pour lui. Je lui offre ce modeste travail avec l'expression de toute ma tendresse et de mon respect filial.

Nous n'oublierons jamais l'affectueuse sollicitude de notre Maître M. le Professeur FRUHINSHOLZ qui a tant influencé l'orientation définitive de nos études.

Sa haute conception du devoir, ses dons d'enseignements si personnels, sa grande culture, ont rassemblé autour de lui un groupe d'élèves respectueux et admirateurs de leur Maître, dont nous sommes fiers de faire partie.

Il a bien voulu nous confier un sujet qui lui est cher et accepter la présidence de notre thèse, marque de confiance dont nous sommes très touchés.

M. le Professeur HAMANT, dont nous avons été l'élève, nous a souvent encouragé et aidé de ses affectueux conseils.

Le souvenir de son enseignement et de sa haute maîtrise chirurgicale, reste toujours vivant dans notre esprit. Dans de douloureuses circonstances familiales, nous avons trouvé près de lui un affectueux réconfort et un appui dont nous lui sommes toujours très reconnaissants.

Nous avons été très touchés de l'accueil du Professeur SANTENOISE. Son admirable activité de chercheur, ses remarquables suggestions, nous ont permis de mener à bien la partie expérimentale de ce travail.

M. le Professeur agrégé VERMELIN a bien voulu être pour nous un grand ami, un guide affectueux et sûr. Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre bien sincère reconnaissance et de notre entier dévouement.

Nous avons souvent abusé de l'inaltérable complaisance de M. le Docteur VIDACOVITCH. Son habileté opératoire, la sûreté de son jugement, la lumineuse

précision de son esprit, nous ont permis d'aborder de délicats domaines de la physiologie expérimentale. Qu'il en soit vivement remercié.

Le Docteur VÉRAIN, directeur du laboratoire des Hôpitaux, a bien voulu se charger de nos examens sanguins et humoraux; nous lui en sommes très reconnaissants.

Nous n'aurions garde d'oublier le personnel hospitalier de la Maternité, qui nous a si souvent facilité notre tâche avec tant de complaisance.

INTRODUCTION

Le spasme vasculaire dans tous les domaines est à l'ordre du jour. Lorsqu'on parcourt les multiples publications relatives à ce sujet, on est frappé de constater qu'aucune étude d'ensemble n'a été consacrée à la question dans le domaine obstétrical.

Certes, de nombreux cas de spasmes vasculaires au cours de la gestation, l'accouchement et le post-partum normaux et pathologiques ont été rapportés dans diverses publications tant françaises qu'étrangères, mais n'ont pas donné lieu à un travail d'ensemble.

Or récemment, M. le Professeur FRUHHINSHOLZ a ouvert ce nouveau chapitre et il a bien voulu nous confier l'étude d'ensemble de la question.

Nous nous proposons donc dans ce travail de rassembler tout ce qui, dans le domaine obstétrical normal et surtout pathologique, pouvait éveiller l'idée de manifestations vasculaires d'origine spastique. Cette question a déjà été étudiée à l'étranger.

De nombreux auteurs, Allemands et Italiens surtout, ont orienté leurs recherches dans le domaine du système nerveux végétatif. Ils ont cherché si celui-ci,

au cours de la gestation, ne présentait pas des modifications capables d'expliquer en partie les altérations du système vaso-moteur, génératrices de spasmes vasculaires. L'étude approfondie de ces travaux étrangers nous a fait découvrir des résultats intéressants que nous avons essayé de vérifier par nos recherches personnelles.

D'autre part, frappé par les antécédents pathologiques vasculaires relevés dans l'histoire des femmes ayant présenté des accidents graves de la gestation, tels que hémorragie rétro-placentaire et éclampsie, M. le Professeur FRUHINSHOLZ émet l'hypothèse que ces blessées de la pathologie obstétricale naissent sur un « terrain déprécié » ou l'hérédosyphilis semble devoir être mise en cause. A l'aide de recherches systématiques, faites sur plusieurs centaines d'observations recueillies dans les Archives de la Maternité départementale, nous avons essayé de dégager les éléments étiologiques à l'origine de ces manifestations.

Notre travail comprend deux parties: une partie clinique et une partie physiologique théorique et expérimentale.

Le spasme étant un phénomène essentiellement vaso-moteur, nous ne pouvions mieux faire que de consacrer notre premier chapitre aux données modernes actuelles concernant la physiologie du système vaso-moteur et la pathogénie du spasme vasculaire en général.

A ce propos, qu'il nous soit permis de remercier ici tout spécialement M. le Docteur RICHARD, de Royat,

grâce auquel nous avons pu nous procurer les premières épreuves des rapports si documentés de MM. HEYMANNS et BROUHA, parus au moment de l'impression de ce travail.

Notre deuxième chapitre comprend l'exposé de nos observations personnelles et de celles publiées par MM. FRUHINSHOLZ et VERMELIN, leur discussion et notre enquête confirmative aux Archives.

Nous terminons ce chapitre par un exposé rapide des données actuelles sur les spasmes bien particuliers du post-partum et les spasmes veineux, avec observations à l'appui.

Dans le troisième chapitre, nous avons envisagé les circonstances étiologiques et essayé de ramener à l'influence d'un terrain vasculaire spécial les manifestations spastiques envisagées: c'est ce chapitre que nous avons intitulé avec notre Maître, la « diathèse vasculaire ».

L'exposé de nos recherches personnelles sur l'exploration du système végétatif chez la femme enceinte normale et pathologique et sur l'épreuve à l'adrénaline chez l'animal gravide fait l'objet de notre quatrième chapitre.

Nous rassemblons à la fin de ce travail les conclusions qui semblent se dégager de cette étude.

Beaucoup d'inconnues persistent encore en ce qui concerne le spasme vasculaire, phénomène essentiellement transitoire et dont certains physiologistes sceptiques (KEIFFER) se refusent à admettre même l'existence.

Nous souhaitons seulement que la lecture de ce travail, puisse non pas les convaincre, mais leur faire prendre en considération certaines manifestations vasculaires du domaine obstétrical où le spasme semble être l'explication plausible jusqu'à nouvel ordre.

Conceptions actuelles
sur la physiologie
du système vaso-moteur

INTRODUCTION

Pour comprendre la complexité des mécanismes par lesquels le système vaso-moteur exerce son rôle d'« harmonisation » des fonctions de la vie organique et l'intégration vitale dans le temps et dans l'espace de tous les éléments constitutifs à la personnalité de l'être, il faut l'envisager comme un système capable de contrôler étroitement, soit directement par les fibres nerveuses, soit indirectement par des intermédiaires humoraux, tous les éléments de l'organisme, en leur laissant néanmoins une large autonomie de régulation propre tant que cette autonomie ne perturbe pas l'harmonie générale.

En effet, l'expérimentation montre que l'on peut faire fonctionner dans des conditions sinon normales, du moins convenables, des organes isolés du reste de l'organisme. Le cœur, l'intestin, des segments artériels peuvent conserver, à condition d'être irrigués ou baignés par un liquide nutritif adéquat, une partie de leurs propriétés physiologiques. Ils conservent en particulier une tonicité propre ainsi que la propriété de se contracter rythmiquement.

Ils sont capables de réagir à des excitations diverses : chimiques, physiques, mécaniques, électriques. Il

est établi aujourd'hui que cette propriété que possèdent les organes isolés de pouvoir continuer à régler une partie au moins de leur fonctionnement, doit être attribuée, soit à des éléments du tissu nodal pour le cœur ou les cellules de Cajal, soit à des éléments nerveux bien différenciés tels que ceux qui constituent, chez certains animaux au moins, les ganglions intracardiaques ou encore, au niveau de l'intestin, les plexus de Meisner ou d'Auerbach.

Ces éléments situés à l'intérieur même des organes, peuvent être dits intra-organiques, intra-muraux (LERICHE). GUILLAUME leur a donné le nom d'appareils locaux, en faisant très justement remarquer que ce sont, à proprement parler, des appareils autonomes.

Toutefois cette régulation autonome par le tissu nodal ou les appareils intra-muraux permettrait difficilement la coordination du fonctionnement des divers organes, malgré l'intervention de facteurs humoraux.

Aussi ces éléments sont-ils dominés par d'autres, les centres. Ceux-ci exerceront leur action d'une façon continue par l'intermédiaire d'une innervation extrinsèque.

Toutes ces considérations expliquent le plan que nous allons suivre dans l'étude du système vasomoteur :

- Les centres;
- Les voies efférentes;
- Les organes.

Puis pour chacun de ces relais, nous envisagerons leur constitution anatomique, la régulation nerveuse de ces étages et les facteurs physiques, chimiques, humoraux et hormonaux qui les influencent.

Enfin, nous concluerons par un exposé rapide des différentes théories, tendant à expliquer le mécanisme intime qui transforme l'excitation venue du centre en une réponse appropriée.

Au long de ce chapitre, nous nous sommes inspiré des travaux de MM. GARRELON, SANTENOISE, Louis MERKLEN et VIDACOVITCH sur le sympathique (traité de Physiologie), du rapport très documenté de HEYMANNS et BROUHA, et des monographies récentes de l'Ecole Marseillaise.

PLAN GÉNÉRAL

I. — Régulation par le système nerveux extrinsèque :

Les centres

1^o centres vaso-constricteurs

2^o centres vaso-dilatateurs

A) Influences nerveuses :

centres supérieurs

actions inter-centrales

actions réflexes

tonus réflexogène

B) Facteurs physiques :

pression

température

C) Facteurs chimiques et humoraux :

PH - CO² - O² - ions - CA - K - etc...

D) Facteurs hormonaux.

E) Agents pharmacodynamiques.

II. — Innervation extrinsèque (voies efférentes) :

Description.

Caractéristiques des nerfs vaso-moteurs.

Caractéristiques des nerfs vaso-dilatateurs.

Nerfs itératifs.

Facteurs influençant leur fonctionnement :

facteurs physiques

facteurs chimiques

facteurs humoraux

III. — Les organes :

grosses artères

artères périphériques

capillaires

veines

La régulation - Système nerveux intrinsèque :

facteurs humoraux

facteurs hormonaux

agents pharmacodynamiques.

IV. — Stimulus intime de l'action nerveuse.

Diverses théories.

RAPPEL ANATOMIQUE

Les centres vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs

Nous envisagerons successivement l'histoire de leur découverte puis leur localisation anatomique.

Ce furent Claude BERNARD (1851) et Brown « SÉQUARD (1852) qui démontrèrent d'une façon péremptoire l'existence des nerfs vaso-moteurs. La section du sympathique cervical déclanchant la vaso-dilatation de l'oreille en est la preuve formelle et maintenant classique.

Nous ne pouvons citer ici tous les travaux consacrés à la localisation de ces centres vaso-constricteurs.

La participation des centres encéphalo-bulbaires dans le maintien du tonus vaso-constricteur est connue depuis que SCHIFF (1855) et Claude BERNARD en 1862 observèrent de la vaso-dilatation après section de la moelle cervicale. Claude BERNARD a situé le centre vaso-moteur dans la moelle allongée et cette localisation fut admise dans la suite par un grand nombre d'expérimentateurs.

MATHISON (1910), MILLER et BOWMANN (1916), RANSON et BILLINGSLEY en 1916, SCOTT et ROBERTS (1923) et RAAB en 1934 notèrent que l'excitation mécanique, électrique ou chimique de la zone bulbaire au niveau du plancher du IV^e ventricule, entraîne de l'hypertension artérielle.

Ces faits furent confirmés par DITTMANN, STRASS, HEIDENHAIN, LATSCHENBERGER, SPIEGEL et YASKIN

qui observèrent, que, après section de la moelle allongée au-dessus du bulbe, les réflexes vaso-moteurs persistent.

A) Localisation des centres vaso-constricteurs

Effectuant des sections étagées du cerveau de la moelle et enregistrant les répercussions de ces sections sur le tonus vaso-moteur, OWSJANNIKOW (1871) et DITTMAR (1873) localisèrent d'une façon encore plus précise les centres vaso-constricteurs bulbaires et conclurent que ceux-ci occupent le noyau antéro-latéral de Clarke qui correspond à la partie inférieure diffuse de l'olive supérieure de Déan et Kölliker.

Puis BRONSTEIN situe des centres vaso-constricteurs dans le tiers moyen et inférieur du plancher de la fossette rhomboïde et dans la zone de la formation réticulaire grise. Van BOGAERTS en 1936, excitant le thalamus, a observé une vaso-constriction marquée de nombre de territoires vasculaires.

GOLTZ a détruit la moelle allongée et le cerveau et constatant que le tonus vaso-constricteur artériel n'était pas complètement supprimé, en a conclu à l'existence dans la moelle de centres vaso-constricteurs accessoires.

Ces faits furent confirmés par VULPIAN, KOBERSKI, JOURDAN et récemment par HERMANN (1934).

Les différents segments sacrés, lombaires, thoraciques et cervicaux contiendraient des centres vaso-constricteurs.

B) Localisation des centres vaso-dilatateurs

On connaît la fameuse expérience de Claude BERNARD en 1858. Celui-ci excitant le bout périphérique de la corde du tympan observa une dilatation des vaisseaux de la glande maxillaire. Existait-il des centres vaso-dilatateurs? La sagacité des physiologistes s'employa à les découvrir.

Mise en doute par la majorité des auteurs, l'existence de ces centres est admise par BRENSTEIN (1901) RANSON et BILLINGSLEY (1916). Pour ROSENBLUETH et CANNON, la partie postérieure du IV^e ventricule en avant des noyaux de Goll et Burdach renfermerait un centre vaso-dilatateur.

En résumé, les centres vaso-constricteurs et vaso-toniques sont situés surtout dans la partie supérieure de la moelle allongée, et peut-être aussi dans la région thalamique, dans les corpuscules mamillaires et dans l'encéphale.

Les centres vaso-moteurs médullaires se trouvent aussi dans la moelle cervicale, thoracique et lombaire, jusqu'à la région sacrée.

CHAPITRE PREMIER

LA RÉGULATION CENTRALE

Les centres nerveux d'où partent les fibres vasomotrices jouent un rôle capital dans la régulation de la vie organique. C'est, en effet, par leur intermédiaire que vont s'exercer toutes les actions qui assurent l'harmonie des organes de la vie végétative.

L'excitation de différentes parties du système nerveux central déclenche des modifications du tonus vasculaire.

ECKARD (1873) montra que l'excitation des corpuscules quadrijumeaux détermine de la vaso-constriction de l'oreille.

SACHS (1910) provoqua l'hypertension artérielle par excitation de la portion moyenne des couches optiques.

En 1936, VAN BOGAERT excitant les régions thalamique et hypothalamique montra leur influence sur la régulation du tonus vaso-moteur et la pression artérielle.

Enfin BARBOUR (1918), WESSELKIN (1931), ADRIEN, BRENK-PHILIPPS (1932), RYLANT (1933), MAES (1936) ont prouvé les relations fonctionnelles

existant entre les centres thermo-régulateurs, le centre respiratoire et les centres vaso-moteurs.

La mise en action des centres vaso-moteurs va se faire par les excitations nerveuses centripètes, les actions intercentrales et l'écorce cérébrale. Nous allons passer successivement en revue ces différents modes de régulation.

Excitations nerveuses centripètes

Il est indiscutable que c'est à ce type d'excitation que revient la part la plus importante de la mise en action des centres vaso-moteurs. Les impressions venant constamment des diverses parties de l'organisme permettent à chaque instant l'intervention régulatrice des centres nerveux indispensable au maintien du milieu intérieur et à la coordination de l'activité des organes.

L'accord est bien loin d'être fait quant au caractère des voies centripètes conduisant ces excitations afférentes. On discute encore pour savoir si elles sont conduites par des nerfs appartenant au système végétatif ou bien si elles ne sont pas simplement amenées aux centres végétatifs par les fibres afférentes somatiques qui seraient communes à la vie animale et à la vie organique.

Les anatomistes ont établi qu'il existe des fibres afférentes dans des nerfs essentiellement végétatifs tels que dans les nerfs splanchniques, les nerfs de Cyon, les nerfs de Hering et le pneumogastrique.

Néanmoins, certains estiment avec CAJAL que, puisqu'on n'a encore découvert aucune cellule réelle-

ment sensitive dans le grand sympathique, l'intestin, les glandes et les vaisseaux, il faut de toute nécessité admettre que, pour se rendre de ces organes à la moelle, les impressions sensibles circulent dans les fibres des ganglions rachidiens.

On peut aussi se demander si les incitations afférentes qui vont mettre en jeu les centres végétatifs, n'empruntent pas des fibres spéciales.

Les travaux de LANGLEY et ANDERSON, KISS et ses élèves paraissent apporter de sérieux arguments d'ordre morphologique en faveur de l'existence d'éléments spécifiquement végétatifs.

Actions intercentrales

Ces interactions s'effectueraient entre les centres siégeant en un même étage de l'axe nerveux central.

Ces interactions sont prouvées par :

1° L'arythmie cardiaque respiratoire, due à une association fonctionnelle entre centre respiratoire et centre modérateur cardiaque, toute augmentation d'activité du centre respiratoire s'accompagnant d'une diminution de l'activité tonique du centre cardio-modérateur.

(BURDON, SANDERSON, 1873; LÉON FREDÉRICQ, 1882-1886; WERTEIMER et MEYER, 1889; SYNDER, 1915).

2° Les oscillations respiratoires de la pression artérielle dues pour certains auteurs à une interaction entre centre respiratoire et centre vaso-moteur (MORAWITZ 1903; FOA, 1921).

3° L'influence de la déglutition sur les rythmes cardiaques et respiratoires.

4° La salivation accompagnant la nausée et le vomissement, si l'on se rallie dans ce cas, à l'idée suivant laquelle, il y a transmission des excitations du centre du vomissement au centre de la salivation (BATTEZ, 1931).

5° Les divers phénomènes végétatifs (nausées, ptyalisme, vomissement, hypotension, péristaltisme intestinal, etc.), associés à l'excitation du nerf vestibulaire, lorsque l'excitation parvenue aux noyaux terminaux du nerf vestibulaire gagne de là non pas seulement les noyaux cérébelleux du toit, mais — par association intercentrale — les centres végétatifs commandant ces divers phénomènes (CAMIS, 1911; WALLENBERG, 1911; HELD, 1923; TAKAGI, 1925).

Influence de l'écorce cérébrale

Depuis longtemps, l'expérimentation a permis de démontrer que l'excitation directe du cortex cérébral est suivie de réactions vaso-motrices.

CANNON et ses élèves, dans leurs expériences de décérébration ont montré que l'écorce cérébrale exerce normalement une action permanente sur l'activité sympathique et parasympathique. Les modifications fonctionnelles de l'activité des organes végétatifs au cours du sommeil ont permis de dégager le rôle exercé normalement par l'écorce cérébrale, à l'état de veille, dans la régulation des fonctions végétatives.

PAVLOW et BETCHEREW ont montré que le cerveau pouvait jouer un rôle important en dehors de toute intervention de la volonté, dans la coordination psychique d'actes végétatifs complexes.

On ne peut donc négliger le rôle joué par l'écorce cérébrale dans la régulation de la vie végétative.

Régulation réflexe du tonus des centres vaso-moteurs

ZONES RÉFLEXOGÈNES

CYON et LUDWIG en 1866 montrèrent que l'excitation du bout central du nerf cardio-aortique dépresseur provoque par voie réflexe une chute de la pression artérielle générale; cette hypotension persiste après administration d'atropine.

L'étude anatomo-histologique du nerf cardio-aortique dépresseur a été faite entre autres, par ROEVER (1869), KAZEMBECK (1888), MOLLARD (1908) et PERMANN (1924-1925).

Les travaux plus récents au sujet de la localisation des terminaisons du nerf cardio-aortique dépresseur, ont été effectués par TELLO (1924), NONIDÈS (1933 1936), GOOMAGHTICH et PANNIER (1936). Ces auteurs ont montré que les récepteurs du nerf cardio-aortique sont situés dans l'artère innominée, l'artère sous-clavière, la crosse de l'aorte et dans les para-ganglions de la base du cœur.

Quel est l'excitant physiologique des récepteurs du nerf cardio-aortique dépresseur?

De nombreux auteurs parmi lesquels nous citerons seulement les plus récents, RYLANT, KARASEK ont

mis en évidence dans le nerf dépresseur cardio-aortique de Cyon et Ludwig, des courants d'action synchrones avec les contractions cardiaques et concluent que chaque modification de la pression dans le système vasculaire cardio-aortique provoque une excitation des récepteurs du nerf de Cyon.

HEYMANNS et LADON (1924-1925); ANCEP et STALING (1925); BURGH, DALY et VERNEZ (1928), C. HEYMANNS et BOUKAERT (1928) ont démontré formellement la sensibilité de la zone cardio-aortique aux variations endo-artérielles de la pression.

ZONES BAROSENSIBLES RÉFLEXOGÈNES DU SINUS CAROTIDIEN

La carotide interne présente à son origine une dilatation dénommée sinus carotidien ou bulbe carotidien.

Les publications de HÉRING, de DE CASTRO, de DANIELOPOLU, de G. HEYMANNS, sur les fonctions physiologiques du sinus carotidien suscitèrent l'intérêt des histologistes et la morphologie de la région du sinus carotidien fut surtout étudiée en détail par DE CASTRO (1926-1928).

Dans la bifurcation de la carotide primitive en carotide interne et externe, se trouve un glomérule que HALLER a dénommé ganglion intercarotidien et que LUSCHKA appelle glomus carotidien. Celui-ci est un organe sensitif annexé au sinus carotidien.

Le plexus nerveux très dense qui entoure le sinus et le glomus carotidiens donne naissance à plusieurs

troncs nerveux. La branche principale se dirigeant du sinus carotidien vers les centres est constituée par le nerf du sinus carotidien de HÉRING ou nerf intercarotidien de De Castro. Au niveau du sinus le nerf intercarotidien s'épanouit en deux ou trois branches terminales et un ou deux rameaux se perdent dans le ganglion carotidien.

FONCTIONS PHYSIOLOGIQUES DU SINUS CAROTIDIEN DANS LA RÉGULATION DU TONUS VASCULAIRE

Sans entrer dans le détail des nombreux travaux sur le rôle du sinus carotidien nous dirons que c'est HÉRING et ses collaborateurs qui en 1924 localisèrent la sensibilité réflexogène aux variations de la pression endovasculaire non pas dans toute la carotide, mais uniquement au niveau de sa bifurcation, c'est-à-dire au niveau du sinus carotidien.

La démonstration par HÉRING de la sensibilité réflexogène des sinus carotidiens, vis-à-vis de la pression endo-artérielle est basée sur les expériences suivantes: l'occlusion des carotides commune entraîne de l'hypertension artérielle somatique.

L'injection sous pression de liquide de Ringer dans le bout céphalique des carotides provoque de l'hypertension artérielle somatique.

L'excitation mécanique ou électrique des sinus carotidiens déclenche de l'hypotension artérielle réflexe.

La technique de perfusion des sinus carotidiens, circulatoirement isolés, mais nerveusement intacts

n'a fait que confirmer les résultats déjà acquis (MOISSEJIEFF, HEYMANN, BOUCKAERT, etc.), et l'on peut conclure que le sinus carotidien est une zone réflexogène très sensible aux variations de la pression endo-vasculaire, zone régulatrice réflexe de la fréquence du cœur, de la pression sanguine et du tonus vaso-moteur.

Terminons ce chapitre en disant que le seuil de la sensibilité réflexogène des sinus carotidiens est très bas lorsque les variations de la pression se font aux environs de la pression normale (KOCH, HEYMANNS et BOUCKAERT).

Chaque onde systolique exciterait les récepteurs baro-sensibles de la zone sino-carotidienne.

ANALYSE DES RÉFLEXES VASO-MOTEURS D'ORIGINE CARDIO-AORTIQUE ET SINO-CAROTIDIENNE

Les expériences sur le tonus des vaisseaux rénaux (TOURNADE et CHABROL, MARCHAND, C. HEYMANNS), des vaisseaux spléniques, des vaisseaux hépatiques, des vaisseaux intestinaux, montrent que l'ensemble des territoires irrigués par ces vaisseaux participe à la régulation vaso-motrice d'origine cardio-aortique et sino-carotidienne.

Il en est de même pour d'autres territoires.

Le tonus vasculaire des extrémités est réglé lui aussi par les centres sino-carotidiens (BAYLISS 1893; SOLMANNS et PILCHER 1912; SOLMANNS et BROWN 1912).

Enfin **TOURNADE** (1932) signale que la circulation pulmonaire subit les mêmes modifications que la grande circulation sous l'influence des réflexes vaso-moteurs sino-carotidiens.

ACTION DU CENTRE SINO-CAROTIDIEN SUR LE TONUS DES VAISSEAUX CÉRÉBRAUX

Envisagé par **REIN** (1929-1931), ce problème fut étudié par de multiples auteurs.

Les conclusions de ces travaux étaient les suivantes: L'hypotension intra-sino-carotidienne déclanche par voie réflexe une hypertension artérielle générale et détermine synchroniquement une augmentation notable du débit circulatoire central.

Ces faits ont été contredits par **BOUCKAERT** et **JOURDAN** (1936) qui estiment que le tonus des vaisseaux cérébraux est faiblement influencé par les réflexes sino-carotidiens. La question est loin d'être résolue, d'autant plus que ces auteurs admettraient l'existence d'une régulation vaso-motrice réflexe locale des vaisseaux cérébraux.

ZONES BARO-SENSIBLES CARDIO-AORTIQUES ET SINO-CAROTIDIENNES ET RÉGULATION RÉFLEXE DE L'ADRÉNALINO-SÉCRÉTION

Les zones baro-sensibles de la région cardio-aortique et sino-carotidienne sont non seulement à la base de la régulation neurogène, automatique et réflexe du tonus artériel et de la pression artérielle générale,

mais également de la régulation neuro-adrénalinique du tonus vasculaire.

HEYMANNS, TOURNADE, BOUCKAERT et NORVACK ont mis en évidence que l'hypotension artérielle au niveau des zones sino-carotidiennes déclenchent des réflexes qui stimulent l'adrélinosécrétion, tandis que l'élévation de pression inhibe, par voie réflexe, la sécrétion médullo-surrénalienne.

Le mécanisme neuro-humoral adrénalinique appuierait ainsi le mécanisme neuro-vasculaire direct dans la régulation automatique et réflexe du tonus vasculaire périphérique et de la pression artérielle générale.

AUTRES ZONES ARTÉRIELLES BARO-SENSIBLES ET RÉFLEXOGÈNES

ZONES MÉSENTÉRIQUES ET THORACIQUES

HEYMANNS en 1929, a attiré l'attention sur les modifications vaso-motrices de la rate en réponse à des variations de la pression artérielle générale déclenchées après exclusion des nerfs cardio-aortiques et sino-carotidiens et a conclu à l'existence d'autres zones vasculaires réflexogènes et sensibles à la pression, zones accessoires pour la régulation du tonus vaso-moteur général.

SCHWIEGK (1935) a montré que le territoire de l'artère pulmonaire était également sensible à la pression et réglait le tonus vasculaire.

ZONES VEINEUSES BARO-SENSIBLES RÉFLEXOGÈNES
ET TONUS VASO-MOTEUR

HARRISSON, MARCH (1932) ont montré que l'augmentation de la pression veineuse au niveau de l'oreillette droite déterminait une stimulation réflexe de la respiration qui ne se produit plus après section des nerfs vagues. Ce réflexe veino-respiratoire permet d'entrevoir le mécanisme de la dyspnée dite cardiaque, qui serait d'origine réflexe, déterminée par l'engorgement veineux et par l'élévation de la pression dans l'oreillette droite.

DORWALL (1923) prétend que l'hypotension veineuse dans l'oreillette droite détermine une excitation réflexe des centres vaso-moteurs.

De tout ceci nous pouvons conclure avec HEYMANNS, BOUCKAERT et REGNIERS que les variations de pression au niveau des zones artérielles cardio-aortiques et sino-carotidiennes, zones vaso-sensibles principales, déclenchent des réflexes cardiaques et vaso-moteurs artériels qui influencent le tonus vasculaire dans la presque totalité du système circulatoire et déterminent de la sorte la pression artérielle générale.

**Régulation physico-chimique, humorale, hormonale
et pharmacodynamique des centres**

Nous venons de passer en revue les centres, leur régulation nerveuse réflexe.

Cette régulation nerveuse réflexe est étroitement subordonnée à la mise en jeu de facteurs physiques,

chimiques, humoraux, hormonaux et pharmacodynamiques au sujet desquels d'innombrables travaux et expérimentations ont été élaborés.

Envisageons successivement ces différents facteurs et leur mode de réaction sur le fonctionnement de ces centres.

FACTEURS PHYSIQUES

Parmi les actions physiques capables de modifier, par une action directe, l'activité fonctionnelle des centres vaso-moteurs, signalons la pression et la température.

1° *La pression.* — Depuis MAREY (1859) on sait que l'augmentation de la pression dans la circulation générale s'accompagne d'un ralentissement du cœur. LUDWIG (1865) et BERNSTEIN (1867) supposaient que la pression du sang dans les vaisseaux du cerveau excitait directement les centres pneumogastriques.

François FRANCK (1877-1878-1879) tenta le premier la démonstration de cette action centrale de l'hypertension. Perfusant avec du sang défibriné, la tête d'un chien dont toutes les connexions avec le tronc étaient supprimées, à l'exception des pneumogastriques, il concluait que l'hypertension locale au niveau du bulbe provoque la bradycardie.

HEYMANNS en 1929, démontra ensuite que l'hypertension artérielle dans la circulation de la tête isolée et perfusée ne provoque plus de bradycardie lorsque les sinus carotidiens de la tête isolée, ont été éternés suivant la technique de Héring.

2° *La température.* — Son rôle est important dans la thermo-régulation, où la température du sang joue

le rôle d'excitant physiologique normal (MEYER 1912; BARBOUR 1912; HASHINOTO 1915), des centres de la thermogénèse.

Les centres médullaires sudoraux sont sensibles à l'élévation de la température (LUCHSINGER 1877).

HEYMANNS et LADON (1925) concluent que l'hyperthermie de la tête isolée n'a pas d'action sur le centre pneumogastrique.

EXCITATIONS CHIMIQUES

Les centres vaso-moteurs sont particulièrement sensibles à l'action des agents chimiques et des facteurs physico-chimiques du milieu humoral.

Peuvent modifier l'activité fonctionnelle des centres vaso-moteurs les agents chimiques dont la présence dans l'organisme est normale comme l'Oxygène, l'acide carbonique, le glucose, l'urée, les ions H et OH et les anions et cations des sels métalliques, lorsque leur concentration varie tant dans le milieu humoral qu'au niveau des tissus. L'étude des effets vaso-moteurs provoqués par ces agents est particulièrement intéressante pour l'étude de la régulation normale du système nerveux vaso-moteur.

Les excitants chimiques, et c'est chose admise actuellement, peuvent jouer un rôle dans la régulation des centres de la respiration, des vaso-moteurs et du métabolisme. Dans les conditions normales, ce sont les excitants chimiques sanguins qui prédominent; pourtant, des excitants chimiques locaux ont aussi une action.

Rappelons, quoique les centres respiratoires n'appartiennent ni au sympathique ni au parasympathi-

que, que c'est la régulation centrale chimique de la respiration qui présente le mécanisme le mieux connu.

Pour WINTERSTEIN, STRAUB (1924), GÉSELL (1929), c'est la concentration en ions hydrogène dans le centre respiratoire qui constitue son excitant normal.

D'autre part CONDORELLI (1928), perfusant la tête du chien a étudié l'influence des cations K, CA, NA, et a trouvé que leur augmentation dans le sang provoque une augmentation de la respiration.

De même, les centres nerveux vaso-moteurs supérieurs, situés dans le bulbe et le mésencéphale, paraissent être sensibles à l'action de certains ions portés directement à leur niveau.

L'injection d'une solution isotonique de KCL (à 0 gr. 25 ou 0 gr. 50) dans les ventricules latéraux, a été généralement suivie immédiatement d'une excitation intense et générale du système végétatif qui se prolongeait plus ou moins longtemps (Lina STERN et CHWOLES, 1933).

Les centres médullaires sudoraux sont sensibles à l'action de l'acide carbonique (LUCHSINGER et NAWRAKI).

Le centre dilatateur de la pupille est excité par le sang asphyxique. Cet effet est empêché par la section préalable du sympathique cervical. L'anémie aiguë et l'asphyxie ralentissent le cœur et augmentent le tonus vaso-moteur par excitation directe humorale des centres.

HEYMANNS et LADON (1925) ont montré que l'anémie de la tête isolée produit une excitation du centre

pneumogastrique. d'où résulte, dans le tronc isolé, une bradycardie qui peut aller jusqu'à l'arrêt du cœur.

Pendant l'apnée consécutive à l'hyperventilation pulmonaire il y a une diminution de l'activité des centres vaso-moteurs et cardio-inhibiteurs.

L'activation de la circulation céphalique accompagnée d'hyperoxygénation et d'hyperventilation, déprime et le tonus vagal cardio-inhibiteur et le tonus vaso-moteur (HENDERSON 1908-1909-1910).

D'après TIGERSTEDT, le tonus pneumogastrique serait principalement d'origine centrale et subordonné au coefficient d'oxygénation du sang. On admet que la régulation chimique centrale de la circulation est en rapport étroit avec celle de la respiration (BOOTHBY 1915).

En 1932 HEYMANNS et J.-J. BOUCKAERT concluaient de leurs recherches que c'est la concentration du sang artériel en CO^2 , en ions H, au niveau même des centres vaso-presseurs qui maintient l'activité tonique de ces centres et maintient aussi l'hypertension artérielle des chiens dont les nerfs frénateurs de l'activité des centres vaso-presseurs ont été sectionnés.

Le défaut d'oxygène au niveau des centres vaso-presseurs sensibilise, en effet, ces dernières à l'action stimulante du CO^2 .

D'après HESS (1930), on peut conclure que la concentration en ions H, ou l'acide carbonique, exerce une action directe sur les centres vaso-moteurs.

De plus l'eau, le chlorure de sodium et les ions,

l'urée, le glucose, etc., joueraient aussi le rôle d'excitants spécifiques de certains centres.

L'urée, en dehors de son action éventuelle comme facteur de la régulation du métabolisme protéique (HEILNER 1909) aurait une action excitante centrale (HERLITZKA 1909-1910). Elle augmenterait la pression artérielle par excitation des centres vaso-constricteurs.

Insistons surtout ici sur le rôle important du CO^2 , véritable moteur de l'excitation vaso-motrice.

La concentration du CO^2 dans le sang joue un rôle important. Dès 1861, TRAUBE et THIRY avaient observé que la déficience de la ventilation pulmonaire entraîne une élévation parfois notable de la pression artérielle.

DASTRE et MORAT (1884) montrèrent que l'asphyxie provoque une vaso-constriction splanchnique.

La surventilation pulmonaire entraîne au contraire, une chute progressive de la pression artérielle qui se relève lorsqu'on fait inhaler du CO^2 (YANDELL, HENDERSON, 1908-1924-1925).

Chez l'homme, la surventilation pulmonaire entraîne également de l'hypotension artérielle.

Ces mécanismes sont complexes.

On admet que l'excès de CO^2 et le besoin d'oxygène stimulent à la fois les centres vaso-presseurs artériels et le système cardio-accélérateur sympathique.

L'asphyxie ou l'anémie centrale, ainsi que le CO^2 inhalé à fortes doses, excitent le centre cardio-modérateur pneumogastrique (C. HEYMANNS et LADON 1926).

Le CO^2 (ou l'ion H) constitue donc un excitant, un régulateur physiologique évident de l'activité du tonus des centres vaso-constricteurs supérieurs.

Ainsi les centres vaso-moteurs encéphalo-médullaires à l'égal de leurs homologues respiratoires, seraient sollicités à fonctionner par un processus humoral: le CO^2 du sang serait une véritable parhormone (MALMEJAC).

EXCITATIONS HORMONALES

Parmi les facteurs humoraux régulateurs de l'activité fonctionnelle des centres végétatifs, il faut faire une place à part aux produits de sécrétion interne des glandes endocrines.

L'action exercée par les glandes endocrines sur le système nerveux végétatif est indiscutable.

Il est cependant difficile de définir le mode d'action des hormones et de préciser le rôle qui revient d'une part aux éléments nerveux efférents, aux terminaisons neuro-organiques et aux organes eux-mêmes, et d'autre part, aux centres nerveux proprement dits.

Enfin il est difficile de conclure, à la suite des suppressions fonctionnelles de glandes, soit expérimentales, soit pathologiques, à une action nerveuse centrale des produits normaux de sécrétion interne de la glande étudiée.

GLEY a longuement insisté sur la prudence qu'il faut observer non seulement dans l'attribution de la qualité d'hormone à une substance mais encore dans l'interprétation du caractère véritablement physiologique des effets observés avec les dites substances.

Surrénales

D'après CYBULSKY (1895) et SZYMONOWICZ (1896), l'hypertension adrénalinique serait due en partie à une excitation du centre vaso-constricteur.

CYON (1898); BORUTTEAU (1899), NEUJEAN (1904) attribuent également à l'adrénaline une action excitante sur les centres vaso-constricteurs.

D'après FOA (1921) l'adrénaline exciterait le centre vaso-constricteur non pas par une action propre de l'adrénaline, mais par une action excitante de l'hypertension.

TOURNADE en 1927 admettait au contraire une action excitante directe de l'adrénaline sur le centre vaso-constricteur.

En 1929 HEYMANNS montre que l'adrénaline ne possède pas d'action directe sur les centres vaso-régulateurs. (Expériences des têtes de chiens perfusés).

L'adrénaline aurait-elle une action éventuelle directe sur les centres pneumogastriques?

BIERDL et REINER le croient.

BUSCH le nie. TOURNADE admet que l'adrénaline est susceptible de stimuler le système cardio-modérateur au niveau de son centre bulbaire.

Quant à l'action de l'adrénaline sur le centre respiratoire, elle est affirmée par NICE et NEILL (1924).

Cette action est niée par H.-H. HEYMANNS; HEYMANNS et BOUKAERT, WRIGH (1930): l'apnée adrénalinique admise par NICE et NEILL serait d'origine réflexe et l'élimination des actions réflexes afférentes

ferait que l'adrénaline provoquerait plutôt une stimulation respiratoire.

Hypophyse

Sans entrer dans le détail des expériences et travaux nombreux, il semble que l'on puisse établir que les produits hypophysaires exercent une action centrale directe.

RAAB (1926) a montré que les produits hypophysaires jouent un rôle important chez les animaux normaux, dans le maintien de l'excitabilité des centres de la thermo-régulation.

Ce dernier a montré que la pituitrine stimule surtout la fonction partielle du centre thermo-régulateur qui régit la combustion de la graisse.

SPIEGEL en 1928 conclut que l'on doit admettre que les hormones hypophysaires exercent une certaine influence par la voie du 3^e ventricule sur les centres situés à ce niveau, tout au moins en ce qui concerne l'appareil vaso-moteur, la thermo-régulation et le métabolisme des corps gras.

Thyroïde

L'injection des extraits thyroïdiens produit des effets sur le système nerveux végétatif.

SCHAFER signale le ralentissement des battements du cœur. PARISOT, RICHARD et SIMONIN ont insisté sur l'exagération du réflexe oculo-cardiaque.

ASHER et FLACK ont trouvé qu'une première injection d'extrait thyroïdien chez le lapin augmente l'excitabi-

lité du pneumogastrique et du nerf dépresseur, action déjà signalée par CYON.

L'administration prolongée d'extraits thyroïdiens est suivie de troubles graves de l'activité cardiaque.

Certains auteurs ont attribué la tachycardie qu'on observe dans ces conditions à une augmentation d'excitabilité des nerfs accélérateurs, d'autres, à une augmentation du métabolisme général.

Ordinairement, on admet que dans l'hyperthyroïose, il y a une augmentation de l'excitabilité des nerfs extra-cardiaques.

Pour SPIEGEL la question n'est pas résolue et d'après cet auteur, on n'a jamais mis en évidence d'une façon formelle, l'action centrale de la sécrétion thyroïdienne.

Glandes génitales

Pour KAUDERS (1928) les actions hormonales exercées par ces glandes endocrines influenceraient d'une manière importante l'état fonctionnel des centres mésencéphaliques en maintenant leur tonus. Ainsi serait assurée la fonction coordinatrice de ces centres sur les éléments sympathiques et parasympathiques de la fonction sexuelle.

Pancréas et vagotonine

M. le Professeur SANTENOISE et ses collaborateurs ont extrait du pancréas et isolé de l'insuline une substance dont ils ont démontré le caractère véritablement hormonal et à laquelle, a été donnée le nom de vago-

tonine, appellation rappelant l'action exercée par cette hormone sur l'activité fonctionnelle vagale.

L'administration de vagotonine est généralement suivie d'une augmentation de l'excitabilité réflexe vagale, traduite par un accroissement des effets cardio-modérateurs consécutifs soit à la compression des globes oculaires, soit à l'excitation faradique du nerf laryngé supérieur, soit à l'excitation faradique du nerf de Héring ou du nerf de Cyon, soit mieux, à l'augmentation de pression endosinuale.

La vagotonine semble ne pas limiter son action aux réflexes dont la voie finale commune est le système pneumogastrique-cœur, mais encore accroître l'excitabilité de divers autres réflexes pneumogastriques.

En utilisant les méthodes de l'appareillage de LAPICQUE, SANTENOISE, BONNET, RICHARD et VIDACOVITCH ont pu montrer (1932) que la vagotonine agit électivement sur les centres sympathiques.

En effet, l'administration de vagotonine ne modifie ni la chronaxie du nerf de Héring, ni celle du nerf de Cyon.

Elle ne modifie pas non plus les caractéristiques d'excitabilité du système pneumogastrique-cœur.

Son administration est suivie d'un aplatissement des lois de nombres et d'intervalles des nerfs de Héring et de Cyon.

Ces auteurs ont, de plus, vérifié que l'insuline n'exerce pas d'action comparable.

Cette action de la vagotonine sur l'excitabilité des centres pneumogastriques ne paraît pas seulement être un effet pharmacodynamique intéressant, mais paraît

bien liée au rôle vraiment physiologique normalement exercée par la vagotonine sécrétée par le pancréas.

L. GARRELON, SANTENOISE et LE GRAND (1925) ont montré en effet que l'ablation du pancréas est suivie d'une diminution de l'effet cardio-modérateur consécutif à la compression des globes oculaires et que l'on peut faire réapparaître cet effet cardio-modérateur par transfusion de sang artériel d'un animal non dépancraté et à R.O.C. positif, et encore mieux par la transfusion de sang veineux afférent du pancréas.

La transfusion, par anastomose pancréatico-jugulaire, de sang veineux efférent du pancréas d'un donneur à R.O.C. positif, est suivie, chez l'animal récepteur, préalablement dépancraté, d'un accroissement considérable des effets cardio-modérateurs du réflexe de Héring ainsi que de l'abaissement de son seuil.

Avec la transfusion de sang artériel, mêmes résultats démontrant que la vagotonine passe en quantité physiologiquement activée dans le sang circulant, où elle paraît nettement plus stable que l'adrénaline.

Et l'on peut conclure des recherches électro-physiologiques de D. SANTENOISE, MERKLEN, Y. PORCHER et VIDACOVITCH que le pancréas exerce un rôle régulateur important sur l'excitabilité réflexe des centres pneumogastriques, et que cette action paraît s'exercer par la vagotonine, seule substance extraite du pancréas capable de produire sur les centres des modifications identiques à celles du sang veineux efférent de la glande.

Il s'agirait donc d'une véritable hormone pancréatique modifiant l'activité fonctionnelle vagale et méri-

tant d'être rangée à côté des autres hormones influençant les centres neuro-végétatifs.

ACTIONS PHARMACODYNAMIQUES

On connaît peu de substances capables d'exciter les centres vaso-moteurs, situés aux différents niveaux de l'axe nerveux.

Aucune substance ne posséderait une action purement centrale. Il existerait toujours une action périphérique plus ou moins marquée.

Ensuite, il est apparu, à la suite des travaux de HEYMANNS et son école que nombre d'effets pharmacodynamiques attribués à l'excitation directe des centres par telle ou telle substance relèvent plutôt de mécanismes réflexes.

Ainsi en est-il de même pour l'adrénaline au sujet de laquelle nous avons eu déjà l'occasion de signaler les divergences d'opinions en ce qui concerne son action centrale.

Les travaux de l'école Belge ont pu mettre en valeur toute l'importance des mécanismes réflexes déclenchés par l'adrénaline et qui étaient généralement méconnus jusqu'alors (bradycardie, apnée, etc...).

L'énumération complète des effets vaso-moteurs centraux déclenchés par les agents pharmacodynamiques serait trop longue.

Enumérons rapidement les principaux agents pharmacodynamiques dont on a pu invoquer une action élective sur les centres vaso-moteurs :

La cocaïne et la caféine exerceraient une action sur certains centres vaso-moteurs comme le prouverait l'élévation de température qu'on observe après leur administration.

La strychnine provoquerait de l'hypertension ainsi que la strophantine et le camphre (LANGLEY, FRÖHLICH et MORIBA).

ASHER (1922) a trouvé également une excitation des centres splanchniques par la strychnine.

L'ergotamine en dehors de son action paralysante sur les terminaisons sympathiques périphériques, aurait aussi une action sur les centres vaso-moteurs.

D'après MARINESCO, SAGER et KREINDLER (1931), à la suite d'injection intra-ventriculaire d'ergotamine, on observe de l'hypotension et du sommeil que les auteurs attribuent à la paralysie des centres vaso-moteurs qui entourent le 3^e ventricule.

CHAPITRE II

INNERVATION EXTRINSÈQUE (VOIES EFFÉRENTES)

(Rappel anatomique)

Les influx nerveux provenant des centres vaso-moteurs empruntent des voies efférentes qui présentent des caractères bien différents de ceux des voies efférentes du système nerveux de la vie de relation.

En effet, en dehors des particularités anatomiques, macroscopiques présentées en particulier par le système vaso-moteur, on ne saurait trop souligner que la conduction végétative efférente est une conduction à relais.

Alors que l'influx nerveux empruntant le cylindre-axe qui provient d'une cellule motrice de la corne antérieure, parvient directement au muscle strié sans interruption aucune sur son trajet, l'influx qui part des centres vaso-moteurs emprunte un trajet comportant une interruption au niveau d'un ganglion.

Le cylindre-axe provenant d'une cellule d'un centre vaso-moteur de l'axe cérébro-spinal n'entre jamais directement en rapport avec l'organe auquel est destiné l'influx qu'il conduit. Ce cylindre s'articule tou-

jours en effet, au niveau d'un ganglion, avec les terminaisons dendritiques des cellules situées dans ce ganglion. Et c'est seulement de ces cellules ganglionnaires que partiront les prolongements cylindraxiles qui conduiront à l'organe de la vie végétative l'influx parti du centre médullo-encéphalique.

La fibre qui unit le centre vaso-moteur de l'axe cérébro-spinal à un ganglion sympathique est dite fibre pré-ganglionnaire.

Les fibres efférentes du ganglion qui gagnent les organes sont dites post-ganglionnaires.

La notion d'interruption de la voie efférente vasomotrice a été établie par la méthode de dégénérescence et surtout par l'emploi de la méthode de la nicotine de LANGLEY.

Nous ne saurions entrer dans le détail des voies vaso-motrices efférentes. Enumérons les principales rapidement :

Les fibres vaso-constrictrices médullaires sont en majeure partie homolatérales (NICOLAÏDÈS, 1882).

La majorité des nerfs vaso-constricteurs sont d'origine sympathique ; ils émergent par les rameaux communicants gris et regagnent pour la plupart des nerfs somatiques : plusieurs se rendent à la périphérie en suivant la paroi des grosses artères.

Nerfs vaso-constricteurs

Les vaso-constricteurs de la tête viennent des 2°, 3°, 4° et 5° segments médullaires thoraciques ; ils suivent la voie du sympathique cervical, ont leur synapse

dans le ganglion cervical supérieur, puis se distribuent le long des artères et accompagnent les nerfs craniens pour innerver les vaisseaux des tissus et des organes extra-craniens.

Les vaso-constricteurs du *cou* prennent leur origine au niveau des nerfs rachidiens dorsaux de I à V.

Très controversée est l'existence des vaso-constricteurs cérébraux. SCHULLER (1874) admet la présence d'éléments vaso-constricteurs cérébraux dans le sympathique cervical.

François FRANK (1878) pense qu'en dehors du sympathique cervical, le nerf vertébral contiendrait également des nerfs vaso-moteurs cérébraux.

ARLOING note en 1899 les effets vaso-constricteurs du sympathique cervical sur le cerveau.

Si nous envisageons des expériences plus récentes, [FORBES et WALFF (1928), SAINT COBB (1929) et RIESER (1936)], l'influence constrictrice du sympathique cervical sur les vaisseaux de la pie-mère est nettement démontrée.

TRACY, T. PUTNAM et E. ASK-UPMARK (1934) montrent que le sympathique cervical contient des éléments constricteurs pour les plexus chorôïdiens.

Ces faits sont énergiquement niés par SCHIFF, RIEGEL et JALLY, MAGNUS et JACOBI (1925), FLOREY (1925), SCHMITT (1927), etc., qui n'observent aucune influence nette du sympathique cervical sur les vaisseaux du cerveau.

Tout récemment BOUCKAERT et F. JOURDAN (1935) observèrent par une technique de perfusion du cer-

veau isolé de chien, une vaso-constriction cérébrale nette par excitation du sympathique cervical.

La *paroi thoracique* reçoit ses vaso-moteurs de la partie de la chaîne sympathique comprise entre le ganglion stellaire et le XII^e ganglion dorsal. L'origine médullaire est située entre le X^e et XI^e segment dorsal.

Les *organes abdominaux* reçoivent leur innervation sympathique vaso-constrictrice des segments médullaires allant du VI^e segment thoracique au III^e segment lombaire. Les fibres provenant du VI^e segment thoracique jusqu'au III^e segment lombaire regagnent les ganglions semi-lunaire et mésentérique supérieur formant le plexus solaire. De ce plexus, les fibres vaso-motrices vont innerver les vaisseaux du foie, du tractus digestif, de la rate, du rein, etc...

L'innervation des *organes pelviens* provient des segments lombaires de I à III; les fibres passent par le ganglion mésentérique inférieur et se rendent au colon descendant, au sphincter interne du rectum, aux organes génitaux et urinaires.

Les vaso-constricteurs abdominaux et pelviens ne sont pas exclusivement d'origine sympathique. Certains auteurs ont signalé la présence de vaso-constricteurs dans le vague pour les vaisseaux de l'estomac et de l'intestin (DOYEN, 1893); (CAVAZZINI et MARCA, 1895); (BECO et PLUMIER, 1907); (ROY, 1882); (STRASER et WALF, 1905).

François FRANK en 1899 a démontré que le *membre supérieur* reçoit son innervation constrictrice des nerfs rachidiens dorsaux du IV^e au IX^e; ces fibres passent par le ganglion stellaire et rejoignent le plexus brachial.

Le membre inférieur est innervé par des vaso-moteurs qui quittent la moelle par les nerfs rachidiens XIII^e dorsal, I^{er}, II^e, et III^e lombaires et passent par les ganglions sympathiques compris entre le III^e lombaire et le III^e sacré.

DEROW (1936) a effectué la topographie détaillée des vaso-constricteurs des membres inférieurs chez le chien.

NERF VASO-DILATATEURS

Claude BERNARD (1858), le premier stimulant le bout périphérique de la corde du tympan, observa la dilatation des vaisseaux de la glande sous-maxillaire.

Le même fait fut confirmé quelques années après par ECKHARDT et LOEB.

En 1874 GOLTZ émit alors l'opinion que les nerfs vaso-moteurs renferment des fibres vaso-constrictrices et des fibres vaso-dilatatrices.

Topographie des nerfs vaso-dilatateurs

RANSON et BILLINGSLEY (1916) situent les vaso-dilatateurs dans les colonnes antéro-latérales de la moelle: ils quittent le système nerveux cérébro-spinal, soit sous forme de nerfs isolés et distincts, tels que la corde du tympan et les nerfs érecteurs, soit inclus dans le sympathique ou parasympathique, soit enfin par les racines postérieures.

ROY et SCHERRINGTON (1890), CAVAZZANI (1891-1911), WEBER (1908), ont affirmé que le vago-sympathique cervical contient des fibres vaso-dilatatrices

pour le cerveau. Des recherches récentes, particulièrement celles de J.-J. BOUCKAERT et JOURDAN (1935-1936), n'ont pu confirmer cette conclusion.

ROSENBLUETH et CANNON (1934) divisent l'ensemble du système vaso-dilatateur de la façon suivante:

Un premier groupe dit « dilatateurs autonomes », dont les fibres sont les unes d'origine sympathique, distribuées principalement aux muscles squelettiques, les autres d'origine parasympathique et se rendant à des régions particulières; corde du tympan, nerfs érecteurs par exemple.

Un deuxième groupe, constitué par les « dilatateurs des racines dorsales » se distribuant à la peau et aux viscères.

CARACTÉRISTIQUES DES NERFS VASO-MOTEURS EN GÉNÉRAL

1° *Myélinisation*

Les nerfs vaso-moteurs sont composés de fibres nerveuses myélinisées et de fibres nerveuses non-myélinisées. Le diamètre de ces fibres est très variable.

GASKELL (1886) tenta une systématisation basée sur les caractères morphologiques entre les diverses fibres nerveuses des nerfs vaso-moteurs.

Il admit que tous les nerfs viscéraux efférents venant du système nerveux central (fibres pré-ganglionnaires) sont constitués par de petites fibres myélinisées, que ces fibres perdent leur gaine de myéline dans les ganglions et que ceux-ci émettent des fibres non myélinisées (fibres post-ganglionnaires).

Les fibres amyéliniques sont particulièrement nombreuses dans les parties périphériques des nerfs végétatifs. Ces fibres ayant perdu leur gaine de myéline, ne sont plus séparées que par la gaine de Schwann du milieu conjonctif.

2° *Excitabilité*

Les caractères d'excitabilité des nerfs vaso-moteurs paraissent conformes à leur caractère morphologiques, c'est-à-dire aux rapports qui semblent exister entre le diamètre des fibres nerveuses et leur excitabilité (LAPICQUE et LEGENDRE, 1913). Leur vitesse d'excitabilité est nettement plus faible que celles des nerfs de la vie de relation.

Les fibres sans myéline se distinguent des fibres à myéline par leur seuil d'excitabilité et leur chronaxie plus élevés et leur vitesse de conduction plus lente (HEIMBECKER, 1929).

Déjà CYBULSKI et ZANIEWSKY (1894) avaient insisté sur l'excitabilité beaucoup plus faible du pneumogastrique par rapport à celle des nerfs somatiques.

P. SCHULTZ (1900) avait formulé des conclusions analogues en ce qui concerne l'excitabilité du sympathique.

Mais ce n'est que depuis les travaux de LAPICQUE et de son école qu'on a pu définir et mesurer avec précision ces différences d'excitabilité des nerfs végétatifs et préciser certaines particularités importantes de leur fonctionnement.

Nerf pneumogastrique. — La chronaxie de l'effet cardio-inhibiteur chez *Rana esculenta* est d'environ 2σ (LAPICQUE et MEYERSON, 1912).

Chez le chien, la valeur chronaxique est de moitié plus faible que celle des vertébrés à sang froid.

Nerf pneumogastrique intestino-moteur. — D'après D.-J. BARRY et CHAUCHARD (1933), la chronaxie du nerf pneumogastrique moteur de l'estomac est de 2 millièmes de seconde.

Après section des nerfs grands splanchniques, la chronaxie du pneumogastrique moteur de l'estomac s'abaisse dans des proportions qui peuvent aller jusqu'à 50 % de la valeur primitive.

Nerf vaso-constricteurs. — Les premières mesures de chronaxie ont été établies par LAPICQUE et BOIGEY (1912) pour l'appareil vaso-moteur périphérique de la grenouille. Elle est en moyenne de 2σ .

P. DUMONT, en 1932, sur le chien, a observé, pour l'effet vaso-constricteur de l'excitation du sympathique cervical, des valeurs chronaxiques à peu près du même ordre.

Quant à la chronaxie de l'effet vaso-constricteur de l'excitation du bout périphérique du nerf splanchnique, A. et B. CHAUCHARD, qui l'ont déterminée les premiers, chez le chien, ont indiqué des chiffres de 2σ (1924).

A. et B. CHAUCHARD et E. CZARNECKI (1929) au cours de leurs recherches sur l'excitabilité du grand splanchnique, le nerf étant shunté, ont pu confirmer

que la valeur chronotique de l'effet vaso-constricteur était de l'ordre de 1σ .

La saignée et l'absence d'adrénaline ont pour effet d'augmenter la chronaxie du nerf. L'adrénaline, par contre, la diminue d'après les mêmes auteurs.

Nerfs vaso-dilatateurs. — CHAUCHARD (1925) a indiqué pour l'effet vaso-dilatateur de l'excitation du nerf lingual une valeur chronaxique de 2σ .

La chronaxie et les lois de sommation se montrèrent voisines de celles des vaso-constricteurs du sciatique.

Les fibres vaso-dilatatrices de la corde du tympan ont une chronaxie de 1σ . Quant à la vaso-dilatation par excitations des racines postérieures de la moelle, LAPICQUE a pu observer des valeurs chronaxiques entre 3,3 et 5,9 σ chez la grenouille décérébrée et curarisée.

3° Conductibilité

La vitesse de conduction dans le nerf végétatif est essentiellement plus faible que dans le nerf animal. Ceci tient, comme nous l'avons déjà fait remarquer à propos de l'excitabilité, aux caractères morphologiques des nerfs vaso-moteurs qui comportent le plus souvent des fibres amyéliniques et de diamètre très faible.

Les caractéristiques des nerfs amyéliniques sont, d'après REGELSBERGER, d'abord l'intensité plus faible des courants d'action qui prennent naissance à leur niveau, puis une conduction plus lente de l'exci-

tation et enfin, une allure au total plus étirée de l'onde d'excitation.

Les nerfs amyéliniques des vertébrés supérieurs ne paraissent pas avoir ici un comportement très différent de celui qu'ils présentent chez des vertébrés inférieurs.

Phénomènes bio-électriques. — Les courants d'action qu'on peut déceler dans les nerfs végétatifs présentent des formes particulières, assez différentes de celles des courants d'action des nerfs somatiques.

Le processus d'excitation dans les nerfs amyéliniques se déroule environ 100 fois plus lentement que dans les nerfs myéliniques d'après GARTEN et FISHER. Cés faits sont contestés.

4° Fibres pré et post-ganglionnaires

Entre les fibres pré et post-ganglionnaires, il existe des différences fonctionnelles tant au point de vue conductibilité qu'au point de vue excitabilité, ceci indiquant une différence probable de structure.

En 1891, LANGENDORFF avait conclu après expérience que les cellules ganglionnaires meurent plus tôt que les fibres post-ganglionnaires.

Notons aussi que l'excitation des fibres post-ganglionnaires nécessiterait des courants téтанisants plus forts que pour les fibres pré-ganglionnaires.

Facteurs influençant l'activité fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs

1° Facteurs physiques

La douleur occupe une place prépondérante parmi les excitants qui déclenchent des réflexes vaso-moteurs. La stimulation des terminaisons sensibles, l'excitation centripète des nerfs sensitifs, déterminent, si l'intensité de l'excitation est adéquate, des réactions hypertensives (LOVEN, 1866).

La pression artérielle et la température elles aussi jouent un rôle analogue à celui qu'ils ont sur les centres et que nous avons envisagé plus haut.

2° Facteurs chimiques et humoraux

Les effets de l'anoxémie, du CO^2 et de l'acide lactique sur les fibres nerveuses vaso-motrices sont en général semblables à ceux qu'on observe sur les fibres nerveuses somatiques.

Le seuil d'excitabilité des fibres amyéliniques vaso-motrices s'élève sous l'influence de ces facteurs; et la vitesse de conduction diminue, toutefois après une courte période d'abaissement du seuil.

De même la période réfractaire absolue est prolongée. Les fibres autonomes non myélinisées subissent cette action plus rapidement que les fibres myélinisées.

Les fibres vaso-motrices y sont plus sensibles que les fibres somatiques.

L'alcalose expérimentale augmente les effets de l'excitation des nerfs vaso-moteurs et en particulier du

pneumogastrique. A doses élevées, l'excitabilité du pneumogastrique diminue. L'acidose, elle, diminue peu l'excitabilité du vague.

BUSQUET et PACHON (1909) constatèrent l'inaptitude des solutions isotoniques de sels de Na à permettre en circulation artificielle à travers le cœur, la manifestation du phénomène d'inhibition cardiaque par excitation faradique du pneumogastrique, chez la grenouille. L'addition de doses infimes de Ca aux solutions sodiques permet le maintien du fonctionnement de l'appareil nerveux d'arrêt du cœur.

L'addition de K à des doses très variées, à la solution de NaCl ne permet en rien au contraire, le maintien du pouvoir cardio-modérateur du pneumogastrique.

BUSQUET et PACHON en concluent que la présence de Ca est une condition chimique nécessaire et spécifique de fonctionnement de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur.

BOUKAERT (1927) constate chez le lapin, que l'injection intra-veineuse de chlorure de Na à 5 % et 10 % diminue temporairement l'excitabilité des nerfs pneumogastrique et dépresseur sans qu'il y ait une modification du taux du calcium sanguin. Par contre, l'injection intra-veineuse de solution d'oxalate de soude, qui diminue aussi temporairement l'excitabilité du pneumogastrique et du dépresseur, est accompagnée d'une diminution notable du calcium sanguin. Il en conclut que la décalcification agit sur les nerfs vaso-dilatateurs de la même façon que sur le pneumogastrique en diminuant leur sensibilité.

BOUKAERT et CZARNECKI (1927) observent que la diminution des ions calciums par injection de citrate ou de fluorure de sodium est suivie de la diminution chez le chien de l'excitabilité des nerfs accélérateurs cardiaques.

GLEY et BOUKAERT (1927) ont vu également l'excitabilité des nerfs vaso-constricteurs, chez le chien et le lapin, diminuer après injections de sels qui précipitent le calcium sanguin comme l'oxalate et le fluorure, ou bien qui modifient son état physico-chimique (citrate) ou son équilibre avec les autres ions (chlorure de Na).

Ces résultats furent confirmés ensuite par HAUSOY et MALERELLI (1928). Enfin le chlorure de magnésium à de fortes doses, augmente l'action accélératrice de l'adrénaline. Il exerce une action dépressive sur les vaso-constricteurs, surtout ceux du rein.

3° *Agents pharmacodynamiques*

Certains agents pharmacodynamiques paraissent avoir une action élective sur les nerfs vaso-moteurs.

La caféine détermine une notable augmentation de l'excitabilité des vaso-moteurs.

Elle aurait une action paralysante sur certaines fibres vaso-constrictrices du sympathique cervical chez le lapin.

La théobromine, la xanthine et les urates augmenteraient l'excitabilité des filets cardio-modérateurs du pneumogastrique et diminuent ou abolissent les effets cardiaques de l'excitation des filets accélérateurs de l'anneau de Vieussens.

La nicotine a une action directe sur l'excitabilité des nerfs vaso-moteurs. L'application directe de la nicotine sur le nerf diminue sa chronaxie dans des proportions considérables.

L'histamine augmente graduellement et passagèrement la chronaxie de l'effet cardio-inhibiteur du pneumogastrique.

L'atropine au contraire diminue la chronaxie des mêmes troncs nerveux.

L'adrénaline a une action sur les nerfs encore discutée. La présence de l'adrénaline a été longtemps considérée comme nécessaire au maintien de l'excitabilité normale des nerfs vaso-moteurs.

Actuellement, on tend à restreindre son rôle. GLEZ, QUINQUAUD et COMBEMALE ont observé que l'excitation de la plupart des nerfs vaso moteurs produit son effet habituel même en l'absence de la sécrétion adrénalinienne.

Il existerait toutefois dans certains cas une action directe de l'adrénaline sur la chronaxie qui serait abaissée (BARRY, CHAUCHARD et ANGELESCO, 1932).

4° *Actions hormonales*

a) *Insuline*. — La question de l'action de l'insuline sur les vaso-moteurs n'est pas encore suffisamment éclaircie.

On a voulu considérer l'insuline comme une hormone du parasymphathique (STRAUB, 1930) vis-à-vis duquel elle jouerait un rôle analogue à celui que joue l'adrénaline par rapport au système sympathique et vaso-moteur.

On sait qu'actuellement, un certain nombre de propriétés exercées par les premiers extraits pancréatiques, doivent être en réalité attribuées à la vagotonine, hormone pancréatique vagotonisante isolée par SANTENOISE et ses collaborateurs.

Il est souvent difficile de ce fait de discriminer dans la littérature les actions appartenant à l'une ou à l'autre de ces deux hormones.

Pour SCHAZILLO (1929) l'insuline serait antagoniste de l'adrénaline. Dans certains cas, l'insuline diminuerait l'excitabilité de plusieurs nerfs du sympathique cervical chez le chat; cette diminution est tardive et l'excitabilité serait rétablie par l'injection d'adrénaline.

Cette action de l'insuline s'est montrée influençable par les ions Ca et K, le premier pouvant l'empêcher, le second au contraire l'augmentant.

b) *Thyroïde*. — Après avoir attribué à la thyroïde un rôle important dans le maintien de l'excitabilité électrique du pneumogastrique et du dépresseur, on tend à restreindre son action.

Les modifications constatées par de nombreux auteurs tels que GLEY et CZARNIECKI (1930), ne sont plus admises actuellement. Les modifications causées par la thyroïde porteraient non seulement sur le nerf mais sur l'organe d'aboutissement.

CHAPITRE III

LES ORGANES

Nous venons dans le chapitre précédent de passer en revue les centres et les voies efférentes, leur mise en jeu, leur régulation nerveuse et les facteurs divers de l'innervation extrinsèque du système vaso-moteur.

Nous envisagerons dans le chapitre qui va suivre les organes. Nous savons que les organes mêmes déconnectés ont une activité propre; nous l'étudierons plus loin.

D'autre part on sait que, fait capital, la réponse des organes aux incitations qui leur parviennent, dépend en premier lieu de l'état de ces organes.

La réponse de l'organe va donc être déterminée par l'état de l'organe lui-même.

Après avoir étudié les organes en général, nous passerons en revue les facteurs qui influencent le jeu des organes en eux-mêmes.

DESCRIPTION DES ORGANES

ARTÈRES - CAPILLAIRES - VEINES

LES GROSSES ARTÈRES - LEUR TONUS

Les artères constituées par du tissu élastique et principalement par du tissu musculaire, présentent deux activités bien distinctes : une activité physique d'élasticité et une activité contractile biologique et musculaire.

Envisageons rapidement l'élasticité artérielle, le tonus myogène et neurogène des artères et leur activité contractile, rythmique et systolique (HEYMANNS et BROUHA).

1° *Elasticité des grosses artères*

Les grosses artères s'opposent à la distension. Ce fait a été prouvé par WERTHEIM (1847) et ROY (1888) qui ont montré que le coefficient d'élasticité artériel augmentait progressivement avec la pression interne. FURST et SAETBEER (1907) montrèrent que l'augmentation de diamètre des grosses artères en rapport avec la pression interne, serait rectiligne pour des pressions endo-artérielles physiologiques. Pour des pressions plus élevées, l'élasticité de l'artère s'oppose à sa distension d'une manière progressive.

2° Tonus myogène des grosses artères

L'artère tuée perd son état de tonus. Ce fait a été prouvé expérimentalement par de nombreux auteurs (Mc WILLIAMS, 1902; MOUGEOT, 1932, 1936; LÖEPER, MOUGEOT et LEMAITRE, 1931).

Le tonus, en effet, est une fonction musculaire dont le rôle est avant tout d'adapter la résistance de l'artère à la pression endo-artérielle en déclenchant des réactions de constriction ou de dilatation.

3° Tonus neurogène des grosses artères

Celles-ci possèdent cependant des contractions rythmiques et spontanées lorsqu'elles sont isolées.

Ce fait a été mis en évidence par de nombreux auteurs, parmi lesquels nous citons les travaux les plus récents: ceux de STRAUB en 1910, de LUCKARDT et CARLSON en 1921. KOROLKOW en 1928; GANTER en 1925, 1926, 1929, et SCHRETZENMAYR en 1930, 1931, concluent que la paroi artérielle possède un autotonus contractile qui réagit aux excitants mécaniques, aux variations internes de pression et surtout à une série de substances biologiques et pharmacologiques.

En 1932, EBBECKE a constaté que la dilatation de l'artère par une embolie détermine une contraction spastique prolongée de la paroi artérielle. Ces faits déjà soulignés par GOLDENBLUM (1889) se rattachent aux observations cliniques des spasmes artériels déterminés par des thromboses ou embolies.

En résumé, les grosses artères possèdent une propriété physique d'élasticité qui s'oppose à la distension et amortit l'onde systolique et diastolique. Les grosses artères possèdent un tonus de contraction myogène et neurogène, et une contractilité rythmique systolique et diastolique (HEYMANNS et BROUHA).

LES ARTÈRES PÉRIPHÉRIQUES

Les artères moyennes et les artérioles doivent leur qualité au muscle artériel qui forme leur paroi. Le rôle du tissu élastique dans ces vaisseaux est moins important. Alors que les artères de moyen calibre sont des canaux qui aident puissamment le cours sanguin, le tonus des artérioles ne semble pas être destiné à aider la circulation, il s'y oppose plutôt; il amortit les variations de la tension dans les grandes artères et protège les capillaires fragiles (MOUGEOT).

Les éléments contractiles se prolongent jusqu'aux capillaires sous forme de cellules entrevues par ROUGET, et mises hors de doute par KAHN et POLLAK.

On sait que la plus petite diminution du calibre vasculaire modifie considérablement le cours du sang.

Ce fait a été énoncé par POISEUILLE sous forme d'une loi suivant laquelle « le débit d'un liquide dans un tube capillaire varie en fonction de la 4^e puissance du diamètre »; autrement dit: avec un diamètre capillaire de 1, le débit est de 1; si le diamètre est de 2, le débit deviendra 2^4 , c'est-à-dire 16 fois plus considérable. On conçoit donc l'importance des systèmes nerveux régulateurs du débit sanguin.

LES VEINES

Contractilité et tonus autonome

Les veines possèdent un tonus et une contractilité autonome. Ce fait fut mis en évidence sur les veines isolées et maintenues en survie *in vitro* (GUNN et CHAVASSE, 1913; HACKER, 1920; RONCATO, 1922; MALOFF, 1924; FRANKLIN, 1925-1928; BECKMANN, 1929; WATERMANN, 1930).

Les contractions rythmiques des veines *in situ* ont été observées par de nombreux expérimentateurs (FLOURENS, 1833; ALLISON, 1833). LUISIDA (1933), enregistra *in situ* l'électrophlébogramme chez le chien.

Les contractions rythmiques des veines sont pour une part sous la dépendance du système nerveux.

Nous envisagerons plus loin la régulation nerveuse particulière de ces vaisseaux.

LES CAPILLAIRES

Contractilité et tonus des capillaires

La paroi du capillaire est, suivant la définition morphologique, constituée par une couche mince de cellules endothéliales recouvertes d'un syncithium de cellules musculo-contractiles, les cellules de ROUGET (1873) sur lesquelles nous allons revenir.

Régulation intrinsèque

A. — ARTÈRES

En dehors des centres vaso-moteurs encéphalo-bulbaires et spinaux, il existe des mécanismes périphériques capables de maintenir et de régler le tonus vasculaire artériel.

Quelle est l'origine de ce tonus vasculaire chez l'animal privé de ses centres vaso-moteurs cérébro-spinaux? Ce tonus a une double origine: origine neurogène et origine myogène.

Tonus vasculaire périphérique

On connaît les célèbres expériences réalisées par GOLTZ et EWALD, par HERMANN et ses élèves avec des chiens sans moelle dorsale.

Conservés pendant des mois, ces chiens ont gardé une pression artérielle normale. Après une phase post-opératoire d'hypotension, le rétablissement de la pression artérielle normale est sans nul doute dû à un tonus vasculaire récupéré, celui-là uniquement périphérique. Ce tonus vasculaire périphérique doit être lui-même régi par de puissants mécanismes, puisque spontanément ces chiens peuvent faire de l'hypotension.

Quels peuvent être ces appareils extra-rachidiens qui permettent après l'hypotension post-opératoire, ce retour à un tonus vasculaire normal.

Ils sont d'abord constitués par les ganglions des chaînes paravertébrales. VULPIAN, GERGENS et WEBER, DASTRE et MORAT ont prouvé par de multiples expériences que les ganglions sympathiques sont capables de maintenir un certain tonus vaso-constricteur. Cl. BERNARD et F. FRANK ont montré qu'ils représentaient de véritables centres réflexes si on ajoute à cela leur pouvoir inhibiteur (DASTRE et MORAT); on voit qu'ils possèdent la plupart des propriétés des centres encéphalo-médullaires, et la notion de système sympathique « véritable moelle extra-rachidienne » (MORAT) prend toute sa valeur (MALMEJAC).

Ceci concorde avec les travaux de CANNON, C. HEYMANNS, BACQ et BROUHA. Ces derniers détruisant les deux chaînes para-vertébrales chez le chien et le chat, déconnectent ainsi les appareils périphériques d'avec les centres encéphalo-médullaires; or, au bout de quelques jours, ces animaux après une crise hypotensive, récupèrent une pression artérielle normale. Le tonus vasculaire s'est donc rétabli grâce au fonctionnement de centres locaux.

Une question peut se poser. S'agit-il de propriété particulière de la fibre musculaire lisse ou y a-t-il mise en jeu de centres nerveux périphériques?

La seconde hypothèse paraît la plus acceptable, elle est en concordance avec les données morphologiques sur le système sympathique.

Celui-ci n'a pas toujours l'aspect schématique qu'on lui donne, le partage entre ganglions (centres fonctionnels et trophiques) et nerfs (voies de conduction) n'est pas aussi absolu qu'on l'admet trop facilement.

L'histologie nous apprend que les différentes parties du sympathique, considérées comme de simples nerfs, contiennent souvent, en plus des éléments conducteurs, des cellules, des synapses. Le nerf splanchnique par exemple, représente un véritable ganglion étiré et intervient comme tel (HERMANN et F. JOURDAN).

On tend à admettre aujourd'hui l'existence de véritables centres dans les parois des vaisseaux (centres intra-muraux de LERICHE et FONTAINE). On trouverait même, d'après POLICARD, des bouquets nerveux sensitifs extrêmement riches.

Ainsi s'expliquerait aisément l'activité systolique spontanée des artères décrite par WYBAUW, et HASELBROECK.

HERMANN conclut en disant « la vie se poursuit troublée certes, mais non compromise, par la disparition d'un contrôle central, dont la mission est de discipliner les activités plutôt que de les susciter ».

B. — LES CAPILLAIRES

Le tonus des capillaires réagit à des lois spéciales. Il présente une indépendance plus grande que celui des artères et obéit à une réaction physiologique particulière, adaptée spécialement aux besoins des tissus locaux qu'elles irriguent. Cette régulation est assez mal connue actuellement; des réflexes à trajet très court, des réflexes d'axones pour d'autres, règlent d'accord avec le contrôle humoral leur action.

Les capillaires ont une physiologie encore plus adaptée aux nécessités des échanges entre tissus et sang.

L'indépendance de leur tonus et de celui des artérioles, le peu d'importance de la régulation nerveuse, l'importance de la régulation humorale par l'histamine et la vaso-pressine, et par les produits du métabolisme cellulaire, tels sont les points principaux dans la régulation de cette circulation capillaire.

Le tonus des artérioles

Les cellules de Rouget découvertes par cet auteur en 1873 ont été étudiées à nouveau récemment par JONES (1936); ces cellules musculo-contractiles qui recouvrent les cellules endothéliales des parois des capillaires seraient des éléments nerveux, non contractiles. La contraction des capillaires s'effectuerait par l'intermédiaire de ces fibres lisses syncytiales.

C. — LES VEINES

Il n'existe pas de régulation intrinsèque propre à ces vaisseaux. Leur contractilité est automatique pour une très faible partie et sous la dépendance de centres et de voies efférentes.

Rappelons seulement que depuis GOLZ (1864), on admet que les centres vaso-moteurs sont situés dans le système nerveux cérébro-spinal. L'excitation du sympathique lombaire d'autre part déterminerait la vaso-constriction veineuse, ainsi que celle du splanchnique et des nerfs mésentériques.

Les véno-dilatateurs proviennent de la cinquième racine lombaire et de la première racine sacrée. Le tonus des centres véno-moteurs présenterait d'autre

part des fluctuations synchrones avec l'activité du centre respiratoire.

Envisageons pour chacun de ces organes ; artères, capillaires, veines, l'influence des différents facteurs physico-chimiques ; humoraux ; hormonaux et pharmacodynamiques.

Régulation physico-chimique, humorale, hormonale et pharmacodynamique des artères, capillaires et veines

1° Artères

A. — RÉGULATION PHYSICO-CHIMIQUE ET HUMORALE

Celle-ci dépend d'une part de la masse du sang, d'autre part de sa qualité.

La masse du sang intervient puissamment.

Chez un animal saigné, la tension artérielle baissera. Après injection de sérum physiologique ou de plasma d'un animal de même espèce, elle augmentera.

Contre l'hypotension, l'organisme réagit donc par absorption du liquide intersticiel, par l'augmentation du travail cardiaque, et par une vaso-constriction de défense.

Contre l'hypertension provoquée par l'injection de sérum, l'organisme réagit par une modification de la contraction cardiaque, par une transsudation endocellulaire, par l'augmentation de la diurèse, par une vaso-dilatation.

Les propriétés physico-chimiques du sang lui-même interviennent d'une manière importante.

Envisageons d'abord les propriétés chimiques.

La teneur en cristalloïdes remarquablement fixe à l'état normal, joue un rôle important à l'état pathologique.

AMBARD a insisté sur le rôle hypertensif de l'hyperchloruration. L'augmentation de l'ion calcium entraînerait l'augmentation de la contractilité musculaire. Le potassium agirait inversement.

D'où l'importance du rapport K/CA physiologiquement remarquablement fixe et dont les variations entraîneraient des modifications nettes du tonus artériel.

La viscosité, étudiée par MARTINET, la pression osmotique des colloïdes sur laquelle insiste les auteurs anglais, les variations de la réserve alcaline, l'alcalose augmentant, l'acidose diminuant le tonus artériel, tous ces facteurs auront un rôle à jouer dans le maintien et l'équilibre du tonus.

Rôle du CO^2

Le rôle du CO^2 est ici à la périphérie aussi important qu'au niveau des centres.

Si le CO^2 a une action vaso-constrictive au niveau des centres, il est prouvé actuellement qu'il a une action vaso-dilatatrice à la périphérie.

Et ce double mécanisme déclenché par l'action du CO^2 est très important. C'est lui qui régit toute l'économie humaine et influence le travail musculaire dans n'importe quel domaine.

Un muscle au travail fabrique du CO^2 . L'action vaso-dilatatrice du CO^2 au niveau du muscle aura pour effet la vaso-dilatation des vaisseaux du muscle.

Sur ces vaisseaux dilatés, aucune influence centrale ou humorale n'est efficace. Mais le CO^2 s'accumulant dans le sang, va se trouver rapidement en excès. Cet excès va devenir tel qu'il va baigner les centres vaso-constricteurs supérieurs et les exciter. Cette excitation aura pour résultat une vaso-constriction suivie d'hypertension, mais ceci seulement dans les territoires musculaires au repos.

L'irrigation sanguine va donc être décuplée dans le territoire musculaire et organes au travail. D'où drainage, balayage des produits de fatigue musculaire et augmentation et stimulation de l'activité musculaire locale.

Qu'un spasme vasculaire vienne éclore et empêcher cette vaso-dilatation, il y aura accumulation des déchets, douleur, impotence fonctionnelle, arrêt du fonctionnement musculaire, crampe, spasme.

B. — FACTEURS HORMONAUX

Certains produits élaborés par des glandes à sécrétion interne et dénommés hormones sont déversés dans le sang.

On leur a attribué durant ces dernières années un rôle parfois d'autant plus étendu qu'elles étaient plus mystérieuses.

Actuellement, en ce qui concerne leur influence sur le tonus vasculaire, des faits bien précis sont établis.

Le rôle hypertenseur physiologique de l'adrénaline, sécrétée par les capsules surrénales est certain.

Les beaux travaux de **TOURNADE**, **CHABROL** permettent d'affirmer avec **GAUTRELET** que le tonus normal des artères, ou d'une façon générale, des vaisseaux est en grande partie sous la dépendance de cette sécrétion.

D'autre part **DE WAELE**, **TIFFENEAU** et **Jeanne LÉVY** soutiennent que l'action hypertensive de l'adrénaline est augmentée si le sang est riche en calcium, et plus manifeste en cas d'acidose.

Ce sont les petites artères qui réagissent surtout à l'action vaso-constrictive de l'adrénaline. Une conséquence de leur contraction et de l'élévation de pression qui en résulte est que les grosses artères moins riches en tissu musculaire, se laissent dilater passivement.

HARTMANN a invoqué pour expliquer ces différences, l'existence de mécanismes vaso-dilatateurs spéciaux, fréquents dans les ganglions des racines dorsales.

Le mécanisme de l'action vaso-constrictive de l'adrénaline a été diversement interprété.

Paur CYBULSKI et **SZYMONOVICZ**, il sagit d'un effet d'origine médullaire dû à l'excitation des centres vaso-moteurs de la moelle allongée.

Ils ont été contredits par **OLIVER**, **GOTTLIEB**, **SCHAEFFER** qui ont constaté la persistance des effets circulatoires de l'adrénaline après suppression anatomique ou fonctionnelle des centres nerveux et de la moelle allongée.

Il est hors de doute actuellement que l'on doive reconnaître à la vaso-constriction provoquée par l'adrénaline une action périphérique et non centrale.

La prédominance d'action de l'adrénaline sur le système végétatif est un fait acquis à tel point que FIE a pu montrer que, chez l'embryon, seuls les tissus innervés par le sympathique réagissent à ce médicament.

L'action de l'adrénaline sur le sympathique est comme l'a indiqué LANGLEY, tout à fait comparable à celle que détermine l'action du sympathique.

L'adrénaline apparaît donc comme le type de l'excitant sympathique, ce qui n'a rien du reste qui puisse étonner si l'on se rappelle que les cellules de la médullaire surrénale et celles des ganglions sympathiques ont une même origine embryonnaire.

Cette sécrétion d'adrénaline est sous la dépendance d'un mécanisme neuro-vasculaire indirect représenté par les centres adrénalino-sécréteurs. L'existence d'un centre adrénalino-sécréteur au niveau du bulbe fut mis en évidence par les recherches de JARISH (1914), HOUSSAY et CERVERA (1920), WAGNER (1921). MOLINELLI (1925-1926) a également décrit un centre adrénalino-sécréteur sous-thalamique en arrière du chiasma.

D'autres centres analogues seraient localisés dans la moelle cervicale (F. JOURDAN, 1934) et thoracolumbaire (TOURNADE et ses collaborateurs).

De nombreuses discussions ont été poursuivies pour savoir si la sécrétion hypophysaire jouait un rôle à l'état physiologique.

DIXON et HALLIBURTON ont prouvé qu'il existe dans le liquide céphalo-rachidien un principe hypertenseur d'origine hypophysaire: la vaso-pressine.

Cette substance passerait dans le sang et exercerait son action surtout au niveau des capillaires.

Cette substance serait-elle en assez grande abondance pour influencer la pression artérielle? KROGH et DALE l'admettent.

C. — FACTEURS PHARMACODYNAMIQUES

Les extraits tissulaires, les acides aminés renfermeraient des substances à propriété hypotensives et vasodilatatrices. Ces produits qui dérivent de la désintégration de l'acide nucléique, auraient une action vasodilatatrice due à l'acide adenosine phosphorique, à l'acide guanilo-phosphorique, à la guanidine, à l'acide inosique.

Les vaisseaux de la peau, des muscles, du poumon, du cerveau, des artères coronaires seraient, d'après HEYMANNS et BROUHA, particulièrement sensibles à l'action dilatatrice de ces composés.

A ce groupe de substances vaso-dilatatrices, viennent se joindre les extraits pancréatiques de GLEY et KISTHINIOS, ainsi que l'extrait purifié de pancréas, la vagotonine préparée et étudiée par SANTENOISE et ses collaborateurs.

L'action sur le tonus vasculaires des produits de désintégration des protéines, peptones et acides aminés, a été l'occasion de multiples travaux.

TOMPSON (1898) et NALF (1902) ont montré que la peptone dilate fortement les vaisseaux splanchniques et cette vaso-dilatation est due à une action directe sur la paroi vasculaire.

Cette substance a été utilisée par plusieurs auteurs comme thérapeutique antispasmodique.

L'histamine, base aminée assimilable aux produits de décomposition des protéines, expérimentée surtout par DALE et LEWIS, agirait tantôt comme vaso-constricteur, tantôt comme vaso-dilatateur.

Les artères coronaires se contracteraient sous l'influence de l'histamine (MOUGEOT, 1936); (DALE et LAIDLAW, 1910).

Pour RABE (1912), GUIN (1926) et RAU (1929), l'histamine relâcherait le tonus des artères coronaires.

FRÉDÉRICQ (1932) observa de la dilatation coronarienne par le glycolle, l'analine, la leucine, la valine, la phénylalanine.

BROUHA (1926) obtint chez le chien une chute durable de la pression sanguine par injection intra-veineuse d'acides aminés.

Les lecithines sont vaso-dilatatrices et diminuent la pression artérielle (PAL, 1934).

2° Capillaires

Le tonus capillaire se trouve surtout sous la dépendance d'actions physico-chimiques locales qui déterminent des modifications du calibre des capillaires soit, par une influence directe sur la paroi vasculaire, soit par l'intermédiaire de réflexes courts ou longs.

1° AGENTS PHYSIQUES

Le chaud et le froid jouent un rôle prépondérant. NATUS et RICKER et ses collaborateurs ont étudié l'influence de la température sur le tonus capillaire.

Le froid détermine une contraction des capillaires qui fut également observée chez l'homme; elle est due à une action directe et réflexe (BRUNS, KONIG, 1920).

L'élévation thermique provoque, par contre, une dilatation capillaire d'origine locale et réflexe (KROGH, 1924).

La lumière solaire a une action très caractéristique sur le tonus capillaire. Les rayons ultra-violet et infra-rouges dilatent parfois (FINSSEN, 1900; DREYER et JANSEN, 1905; JANSEN, 1906). Cette capillaro-dilatation est essentiellement d'origine locale et probablement provoquée par la formation intra-tissulaire de substances chimiques (KROGH, 1924).

2° AGENTS CHIMIQUES ET PHARMACODYNAMIQUES

Les variations de la concentration en ion H modifient aussitôt le calibre des capillaires; l'augmentation de la concentration en ion H dans les limites physiologiques, détermine une dilatation, alors que la diminution en ion H les contracte (O. LEAKE, HALL, KOEHLER, 1923; BROUHA, 1926; KURTZ et LEAKE, 1927).

L'acide carbonique joue un rôle important dans la régulation locale du tonus des capillaires. Le CO_2 est essentiellement un capillaro-dilatateur (SEVERINI, 1878), soit lorsqu'il arrive directement en contact avec les capillaires, soit lorsqu'il est appliqué au niveau des muqueuses ou de la peau et détermine, par son action irritante locale, de la capillaro-dilatation réflexe (KROGH, 1924).

Le besoin d'oxygène, l'anoxémie et l'anémie, les spasmes artériolaires ont également une influence dilatatrice sur les capillaires et sont pour une part responsables de la stase et de la cyanose (KROGH, 1924).

3° AGENTS HORMONAUX

Le tonus capillaire se trouve d'autre part sous la dépendance d'influences hormonales.

L'adrénaline contracte indubitablement les capillaires. D'après ATHANASIU et GADINESCU (1908), cette hormone serait même redevable du tonus capillaire. L'action capillaro-contractile de l'adrénaline fut mise en évidence, tant chez l'homme que chez diverses espèces animales (JACOBI, 1929, CORTON et SLADE LEWIS, 1917; CARRIER, 1922).

D'après DALE et RICHARD, l'adrénaline dilaterait toutefois les capillaires de la peau chez le chat, lorsqu'elle est administrée à faibles doses.

L'hormone post-hypophysaire, la vaso-pressine est plus importante encore pour le tonus capillaire.

Ce sont particulièrement les recherches de KROGH (1924) qui montrèrent la grande sensibilité des capillaires à l'action constrictive de l'hormone post-hypophysaire.

4° ACTIONS PHARMACO-DYNAMIQUES

L'histamine (DALE et RICHARDS, 1918; DOI, 1920); HOOKER, 1920; LEWIS et KILLIAN, 1925, etc...), est un dilatateur très intense des capillaires et serait dans bien des cas la cause des érythèmes.

D'autres produits de désintégration des protéines tels que les acides aminés, ont une action faiblement dilatatrice (BROUHA).

L'acétylcholine est une substance capillaro-dilatatrice dont le rôle biologique neuro-humoral dans la dilatation neurogène reste à établir, mais paraît néanmoins probable.

Les capillaires sont également très sensibles aux produits libérés par les tissus au cours de processus inflammatoires, produits qui déterminent par action directe ou réflexe de la capillaro-dilatation (RICKER et REGENDANZ, 1921).

De nombreuses substances à action irritante, réulsive ou inflammatoire, déterminent une dilatation intense des capillaires. (HEUBNER, 1907; BRUCE, 1910; BARDY, 1918; BRENLAUER, 1919).

3° Veines

FACTEURS PHYSIQUES DE RÉGULATION

Le tonus veineux peut-être influencé directement par des agents physiques.

Parmi les facteurs physiques, citons les stimulants mécaniques et thermiques.

Les veines se contractent généralement sous l'influence d'un excitant mécanique (MALL, 1890; MAGNUS, 1924; HEIMBERGER, 1925; FRANKLIN, 1928).

Les veines isolées *in vitro* se contractent lorsqu'on élève la température du milieu ambiant. (WILLIAMS, 1902; ROSKAW, 1920). *In vivo*, les veinules se contractent sous l'influence du froid (CARRIER, 1922).

FACTEURS CHIMIQUES

Le chimisme sanguin a une action manifeste sur le tonus veineux.

Les alcalis dilatent les veines isolées *in vitro*, alors qu'ils contractent les artères (BECKMANN, 1929; MOUTGEOT, 1936). A fortes concentrations, les acides déterminent de la veno-constriction. (HELLEMANN, 1902; FRANKLIN, 1925; ADLER, 1910).

Ces réactions des veines aux modifications de l'équilibre acide base ne sont toutefois pas générales. Ainsi GOLLWITZER, MEYER, 1932; en étudiant le tonus des veines *in situ* et normalement innervées, d'après la technique de Donegan (1921) n'observent pas de modifications de tonus des veines mésentériques lors des changements de l'équilibre acide-base. Les veines musculaires et superficielles se dilatent, par contre, sous l'influence d'une augmentation de la concentration en inos H.

Le CO^2 qui stimule les centres véno-moteurs, détermine une augmentation du tonus des veines *in situ*, et des veines perfusées, d'après la technique de DONEGAN.

Le CO^2 est toutefois par son action périphérique un véno-dilatateur. D'après les concentrations humorales en CO^2 et la réaction sanguine, le CO^2 agira, chez l'organisme en totalité, soit comme un véno-constricteur par son action centrale, soit comme véno-dilatateur par son action périphérique ainsi que l'ont prouvé: HILLEMANN en 1902; HENDERSON en 1908; HOOKER et BECKMANN en 1922 et FRANKLIN en 1925.

MEAN en 1935 dans un travail récent montre que chez l'homme, l'inhalation de CO^2 provoque une contraction active des veines du membre supérieur, mais une dilatation peut-être mécanique des veines de la jambe.

Le besoin d'oxygène contracte les grosses veines hépatiques (HOOKER, 1921). Les veines superficielles se dilatent par contre sous l'influence de l'anoxémie (KROGH, 1924; LEWIS, 1928).

Les métabolites agissent, d'après EYSTER et ADLER, sur le tonus veineux périphérique par les modifications de la concentration humorale en ion H qu'ils provoquent.

D'après BROUHA (1926), les acides aminés dilatent les veines, même lorsque le PH est maintenu à la normale.

FACTEURS HORMONAUX

L'adrénaline possède une action constrictive très intense sur les veines de moyen calibre et sur les veinules.

Ce fait a été mis en évidence sur les veines isolées et *in situ* par de multiples auteurs, dont nous citerons seulement les plus récents: BECKMANN en 1929; WATERMANN, GOLLWITZER et MEYER et BOHN en 1930; MOUGEOT en 1936.

D'après DALE et RICHARDS, des concentrations très faible d'adrénaline, provoquent une dilatation des veines, suivie de constriction.

Toutes les veines, sauf la veine cave sont sensibles à cette action constrictive de l'adrénaline.

L'extrait post-hypophysaire provoque en général de la véno-constriction, fait mis en évidence sur les veines isolées.

Pour CAMPBELL (1911), les veines rénales se relâcheraient par contre sous l'influence de l'extrait post-hypophysaire.

FACTEURS PHARMACODYNAMIQUES

L'acétylcholine dilate les veines rétiniennes (COURLAND et KAHANE, 1928).

Sur les veines isolées, FLEISH en 1931, observa suivant la concentration d'acétylcholine une véno-dilatation ou une véno-constriction.

Sur la rate, l'acétylcholine exerce une action dilatatrice selon HUNT, constrictive selon FARBER (1936) qui a étudié l'influence de l'acétylcholine sur la rate perfusée avec du sang normal.

L'histamine possède une action très caractéristique sur le tonus veineux. Elle contracte les grosses veines (FRANKLIN, 1928; FELDBERG, 1927) et les veines perfusées *in situ* (FLEISH, 1931).

Elle possède la même action sur les veines du foie (MAUTNER et PICK); de la rate (DALE et LAIDLAW) et des poumons (MAUTNER et PICK).

Les veinules au contraire se dilateraient sous l'influence de l'histamine (LEWIS et GRANT, 1927; FLOREY, 1925).

Les veines réagissent d'autre part à plusieurs substances que nous énumérons rapidement :

Substances vaso-constrictives: digitaline, strophanthine, pilocarpines, esérine, nicotine, chlorure de CA et BA.

Substances vaso-dilatatrices : cocaïne, nitrite d'amyle, caféine, strychnine, uréthane, chloral.

ANASTOMOSES ARTÉRIO-VEINEUSES

LEUR ROLE PHYSIOLOGIQUE

L'existence de communications directes entre les veines et les artères a été mise en évidence par HOJER (1877); GROSSER (1902); JACOBI (1920), etc...

Plusieurs auteurs parmi lesquels GROSSER, SCHUMACKER et JORGENSEN considèrent ces courts-circuits comme des soupapes de sûreté qui s'ouvriraient lorsque la circulation capillaire est fortement diminuée au cours de l'hypertension. JACOBI en 1920 a pu ainsi observer que l'injection d'adrénaline arrête la circulation dans les capillaires de la membrane interdigitale de la grenouille, tandis que la circulation se maintient encore pendant un temps prolongé dans les anastomoses artério-veineuses.

La fermeture de ces anastomoses entraînerait un ralentissement circulatoire et une stase veineuse qui favorise la thrombose.

Stimulus intime de l'action nerveuse

Nous venons de passer en revue au cours de ce long exposé les centres vaso-moteurs, les voies efférentes, les organes et leur innervation intrinsèque.

Nous avons étudié pour chacun d'eux la régulation nerveuse et les facteurs multiples auxquels ces diffé-

rents étages sont soumis. Il convient pour terminer ce chapitre de dire un mot sur la mise en jeu, le mécanisme intime, qui préside au fonctionnement de ces appareils, sur la transmission des influences nerveuses aux organes.

Laissant volontairement de côté les anciennes théories (théorie du synapse, théorie de la métachronose), nous envisageons rapidement la théorie de ZONDECK et les intermédiaires chimiques locaux de l'action nerveuse.

THÉORIE DE ZONDECK

L'excitation des nerfs vaso-moteurs provoque au niveau des organes qu'ils innervent des modifications de fonctionnement qui sont analogues et comparables d'après ZONDECK à ceux qu'on peut obtenir en faisant varier la concentration respective de certains électrolytes au niveau de ces organes ou de leurs cellules.

Ceci serait vrai d'ailleurs, non seulement pour les électrolytes mais aussi pour la plupart des drogues et agents pharmacodynamiques.

Il existe donc, au niveau des organes vaso-moteurs dont la fonction peut être modifiée par l'intermédiaire des nerfs sympathiques, un parallélisme remarquable entre l'action nerveuse et l'action des électrolytes. Ainsi le pneumogastrique agirait toujours comme le potassium; le sympathique comme le calcium.

ZONDECK arrive ainsi à formuler les conclusions suivantes:

L'action des nerfs vaso-moteurs consiste à provoquer au niveau des membranes cellulaires des varia-

tions dans la répartition des électrolytes. Il existe des rapports très étroits entre l'équilibre des ions K et CA et la concentration des ions H et OH de même que des autres anions.

Toute modification de l'équilibre relatif de K/CA amènera donc aussi une modification de la concentration des ions H.

L'ensemble de ces modifications sera à la base même du processus d'excitation de l'organe et de la modification de son activité fonctionnelle. Ainsi le système nerveux vaso-moteur apparaîtrait comme un système supérieur de régulation des fonctions organiques par l'intermédiaire du système des électrolytes.

Ce fait explique :

1° Que l'action des électrolytes au niveau de l'organe doit être indépendante de système nerveux, c'est-à-dire doit se produire même en l'absence de fibres nerveuses végétatives. Exemple : organes isolés ou la modification de la concentration des électrolytes de liquide nourricier reproduit en somme artificiellement l'action qu'aurait normalement produit le nerf.

2° Que, par contre, l'action des nerfs vaso-moteurs, doit dépendre de la concentration des électrolytes au niveau des organes. Si l'on admet que l'action exercée par les nerfs végétatifs consiste dans une modification du partage des électrolytes, l'effet doit être variable avec la quantité des électrolytes disponibles. Si l'on élimine complètement les électrolytes, l'action nerveuse ne pourra plus se produire. Si l'on élimine partiellement du liquide nourricier, certains électrolytes, si par conséquent on crée déjà un certain par-

tage anormal entre les électrolytes de l'intérieur cellulaire et celui de l'extérieur, l'effet de l'excitation nerveuse sera aussi anormal.

INTERMÉDIAIRES CHIMIQUES LOCAUX DE L'ACTION NERVEUSE

En 1913, DEMOOR, au cours de diverses recherches sur les conditions dans lesquelles l'excitation de la corde du tympan déclenche la sécrétion salivaire, en vint à se demander si le travail nerveux ne détermine pas dans la glande une activité chimique spéciale et nouvelle qui serait le point de départ des phénomènes sécrétoires ultérieurs.

DE MAER pense que lors de l'excitation de la corde du tympan, il se forme dans la glande salivaires des substances spécifiques capables d'éveiller la fonction excito-éliminatrice du tissu.

Ces données nouvelles acquises sur le mécanisme intime de l'excitation nerveuse et de ses effets, ont par ailleurs permis à cet auteur, puis à de nombreux autres parmi lesquels LOEWI, une étude plus poussée de l'action de multiples agents pharmacodynamiques.

Si séduisants que soient ces travaux, il convient de signaler que tout un ensemble d'autres expériences a conduit à des résultats divergents.

Malgré tout, retenons de cette théorie que l'excitation nerveuse exercerait ses effets non par transmission directe de ces incitations, mais par libération, sous l'influence de ces incitations d'une substance à l'action directe de laquelle seraient dus en der-

nière analyse les effets concomitants de l'excitation nerveuse sur l'organe: substance vagale, etc...

Ce long exposé montre combien est complexe la physiologie du tonus vasculaire. Soumis à une foule d'influences nerveuses, humorales, hormonales, chimiques, les unes centrales, les autres périphériques, la discrimination des causes de son altération est donc pleine d'incertitudes.

La multiplicité des facteurs intervenant dans le contrôle du tonus artériel met ainsi en relief la difficulté que l'on peut éprouver pour attribuer à tel ou tel facteur, telle modification physiologique et pathologique du tonus vasculaire.

D'autre part les variations d'effet du même facteur compliquent encore le problème si l'on sait que les substances à action sur le système végétatif produisent une action inverse suivant la dose appliquée et que les effets d'une même substance varient d'un étage artériel à l'autre.

L'adrénaline par exemple produit une vaso-contriction splanchnique considérable, périphérique déjà moins intense, et dilate les coronaires. Il est ainsi de même pour d'autres facteurs hormonaux et pharmacodynamiques.

On comprend comme les *spasmes*, formes exagérées d'un tonus normal, peuvent avoir les origines les plus variées.

C'est ce qui en fait leur difficulté diagnostique, pathogénique et thérapeutique.

La notion du spasme vasculaire est relativement récente. En même temps que LEVIS, KROGH, LOEPER, LEMAIRE, MOUGEOT, etc., étudiaient la physiologie du tonus, apparaît la notion d'exagération de ce tonus : *le spasme*.

LAIGNEL-LAVASTINE, dans son traité sur le sympathique, montre le parallélisme des phénomènes physiologiques et pathologiques.

GUILLAIN, Charles FOIX et ses élèves, RIESER, insistent sur le rôle capital du spasme en pathologie nerveuse. VAQUEZ, LAUBRY le précisent en pathologie cardiaque ; LOEPER en fait une étude d'ensemble ; VILLARET et JUSTIN-BESANÇON, dans le domaine médical et LERICHE et JONESCO dans le domaine chirurgical arrivent à créer la thérapeutique antispasmodique.

Sans entrer dans le détail des mécanismes pathogéniques du spasme, ce qui dépasserait le cadre de notre sujet, nous ne pourrions mieux faire que de rappeler ici les conclusions formulées tout récemment par MM. CORNIL et MOSINGER (1).

Trois groupes de lésions peuvent être envisagés dans la genèse du spasme :

1° D'abord des lésions névrauxiales, qu'elles siègent à l'étage cortical, sous-cortical, thalamique, hypothalamique, bulbaire, ou à l'échelon médullaire.

2° Puis des lésions intéressant les glandes endocrines, et tout particulièrement la surrénale et l'hypophyse.

(1) CORNIL et MOSINGER : *Archives de Médecine générale et coloniale. Pathogénie des spasmes vasculaires*. 5^e année, n° 5.

3° Enfin des lésions périphériques, soit processus névritiques, lésions vasculaires, processus inflammatoires, tissulaires, globaux.

Le mécanisme pathogénique du spasme est complexe ; non seulement joue un rôle le processus lésionnel déterminant, mais encore l'état fonctionnel du système neuro-végétatif central ou système endocrinien, et l'état humoral ou local.

Les vaisseaux périphériques sont habituellement dépourvus d'appareillage ganglionnaire intra-mural.

L'appareillage sensitif de la paroi vasculaire est à localisation exclusivement adventicielle.

Le mécanisme du spasme surajouté aux lésions vasculaires est délicat ; toute lésion inflammatoire de l'arbre vasculaire entraînant une adventicite de propagation avec localisation péri-nerveuse prédominante.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces mécanismes intimes de l'excitation nerveuse, ce qui nous écarterait par trop de notre sujet. Nous nous sommes suffisamment étendus sur la physiologie du système vaso-moteur, chapitre que nous avons jugé indispensable avant d'entreprendre notre étude sur les spasmes dans le domaine obstétrical.

Procédés d'investigation du tonus vasculaire

Ceux-ci son multiples ; nous allons les passer rapidement en revue et signaler ceux que nous avons retenus en raison de leur caractère pratique et facilement adaptable à une femme enceinte.

Le moyen d'investigation le plus simple et le plus clinique est la prise de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique.

On peut dire en effet que la tension artérielle différentielle renseigne sur l'élément artériel, résultant de la résistance vasculaire; l'indice oscillométrique, sur la valeur du calibre vasculaire du tronc artériel exploré.

Dans les spasmes vasculaires locaux, on sait que les variations de la tension artérielle sont minimales; celle-ci est maintenue à l'état normal par des mécanismes compensateurs multiples, artériels, veineux et capillaires.

Par contre le spasme artériel généralisé ou étendu retentit sur la tension artérielle.

L'oscillométrie donne des renseignements sur la souplesse ou la rigidité de la paroi des gros troncs artériels des membres, mais non pas sur leur perméabilité, ni sur le spasme éventuel des artéριοles.

La diminution de l'indice oscillométrique avec élévation de la tension artérielle signifie: régime spasmodique de la circulation sanguine; c'est ce qu'on trouve dans les hypertension artérielles solitaires des jeunes (DUMAS).

La méthode graphique a un gros intérêt pour LAUBRY. Le pouls anacrote par exagération de l'onde systolique secondaire signifierait pour cet auteur l'hyper-tonie de la circulation périphérique.

Signalons encore pour finir la capillaroscopie, l'artériotonométrie; l'artériographie.

Quelques mots sur les épreuves dynamiques étudiées surtout par VILLARET et JUSTIN-BEZANÇON : ce sont les épreuves à l'acétylcholine, l'épreuve à l'histamine, l'épreuve des bains chauds et froids, l'épreuve de la raie vaso-motrice.

Nous serions incomplets en ne citant pas les méthodes nouvelles de diagnostic des spasmes artériels des membres étudiées et citées récemment par Maurice RACINE et Henri REBOUL, ce sont :

— la recherche de l'index vaso-moteur de BROWN (ADSON et BROWN, ALLEN et SMITHWICK) qui consiste à provoquer des modifications de température des extrémités par une injection protéinique ;

— l'anesthésie du sympathique lombaire, réalisant une ramisection lombaire fonctionnelle et permettant ainsi l'étude précise du rôle du sympathique ;

— l'intra-dermo réaction à l'adrénaline, moyen d'investigation du système capillaire ;

— l'angiographie.

Parmi toutes ces épreuves, les unes telles que la capillaroscopie, l'artériolotométrie, la méthode graphique, etc., sortent du domaine clinique pratique.

Les autres, telles que la recherche de l'index vaso-moteur de BROWN, l'anesthésie du sympathique lombaire, l'angiographie, en dehors des risques qu'elles peuvent causer, étaient impossibles à faire accepter à une femme enceinte ou accouchée qui ne se considère pas comme une malade et chez laquelle une simple prise de sang donne souvent lieu à des récriminations.

Force nous était donc de nous cantonner dans des épreuves sûres et inoffensives et toujours bien accep-

tées telles que la prise de la tension artérielle, l'indice oscillométrique pris aux quatre membres, l'épreuve des bains chauds et froids, et les examens humoraux.

Cependant il nous a été possible de compléter ces investigations par des explorations du système neuro-végétatif qui ont été toujours bien accueillies et ont pu nous donner des résultats forts intéressants sur lesquels nous reviendrons plus tard.

Observations et Etude clinique

OBSERVATION I

Aphasie transitoire chez une secondigeste, déclenchée à la faveur de la grossesse. Femme dystrophique, hérédo-syphilitique; père petit comitial; non accouchée au service.

Ru... Raymonde, 23 ans. Secondigeste.

Antécédents héréditaires:

Mère en bonne santé.

Père présenterait depuis 1926 des crises convulsives à type épileptiforme avec perte de connaissance revenant une fois par an.

Antécédents personnels:

A marché à 18 mois.

Réglée à 13 ans, régulièrement, tous les 21 jours; règles durant 4 jours, assez abondantes, douloureuses.

Antécédents obstétricaux:

Première gestation 1936, grossesse extra-utérine droite opérée au service du P^r HAMANT.

Deuxième gestation, actuelle. Voit ses dernières règles du 20 au 24 octobre.

Cette grossesse est bien supportée jusqu'au 21 février. Le 21 février à 13 heures, sortant de table, la femme est prise brusquement de tremblements et perd connaissance.

Ceci paraîtrait banal au cours de la gestation; mais ces crises se répètent et les jours suivants, la femme a présenté à trois reprises de l'aphasie transitoire, qui a duré une heure environ. Au cours de ces accidents, la femme est hébétée, ne peut articuler des phrases compréhensives, cause un jargon

dépourvu de tout sens, s'arrête au cours de ce jargon, faisant un signe désespéré de la main indiquant qu'elle ne peut continuer. Puis elle ressent une impression de détente et la parole reprend, quoique lente et encore avec achoppement.

Cette femme entre à la Maternité le 27 février.

Examen général. — Femme de petite taille, aspect dystrophique, faciès lunaire; coloration rousse des cheveux; taches de rousseur multiples sur les visage et les mains, myopie forte: 6 dioptries; bosses frontales saillantes. Voix lente, embarrassée, barbouillée, les mots chevauchant les uns sur les autres. La voix lente, la notion de perte de connaissance, datant de 8 jours, les terreurs nocturnes présentées par cette femme lors de son séjour à la Maternité, font pencher vers l'idée d'une comitialité frustre, s'étant traduit par la « crise » unique du début.

Les autres symptômes, tels que fuite d'idées, manque d'association des mots, seraient les séquelles de cette crise.

Le docteur AUBRY, médecin aliéniste de l'Hospice Sainte-Anne, propose l'explication suivante: Epine irritative cérébrale congénitale, petits phénomènes comitiaux déclenchés à la faveur de la grossesse, vraisemblablement sous une influence endo-toxique.

Il est incontestable d'autre part, que ces phénomènes ont évolué chez une femme présentant un psychisme particulier avec tendance à des manifestations hystériformes.

Examens des autres appareils. — T. A. 12 1/2-7.

Pas de troubles de la sensibilité ni de la motilité.

Réflexes ostéo-tendineux exagérés aux membres inférieurs.

Le 27 février 1937, après le souper, vers 20 h. 30, la femme est prise d'une crise au cours de laquelle elle crie et se plaint de douleurs. Crise hystériforme typique. Très fatiguée après cet épisode qui dure 20 minutes environ, la femme retombe sur son lit, inerte, se disant épuisée.

Le 2 mars 1937, elle reste immobile et anxieuse, la parole est embarrassée.

Le 3 mars, subitement, l'état général s'améliore ; la parole est plus rapide ; les terreurs nocturnes ont disparu ainsi que les phénomènes d'angoisse. La femme se sent très améliorée.

Le 11 mars, la femme est envoyée à son médecin ; la grossesse évolue normalement. On conseille un traitement spécifique.

OBSERVATION II

Multipare. B.W. positif. Hémianopsies transitaires ; troubles marqués des extrémités n'apparaissant qu'au cours de la gestation. Gros enfant ; gros placenta.

Ch... Emilienne, 33 ans. 6^e pare.

Antécédents héréditaires :

Père mort à 55 ans : maladie aiguë non précisée.

Mère morte en couches à 37 ans.

Un frère tué à la guerre.

Antécédents personnels :

A marché à 11 mois.

Réglée à 13 ans, tous les 30 jours, règles peu abondantes, non douloureuses.

N'a jamais été malade.

Antécédents obstétricaux :

Première gestation 1924 : fille de 4.000 gr., nourrie au sein jusqu'à 14 mois, bien portante actuellement.

Deuxième gestation 1926 : garçon de 4.000 gr., nourri au sein jusqu'à 14 mois, bien portant actuellement.

Troisième grossesse 1929 : garçon de 3.900 gr., nourri au sein, bien portant.

Quatrième grossesse 1930 : garçon de 4.000 gr., nourri au sein jusqu'à 14 mois, bien portant actuellement.

Cinquième grossesse 1932: garçon de 4.000 gr., nourri au sein, bien portant actuellement.

Cinquième grossesse: actuelle.

B.W. positif le 4 mars 1928.

B.W. négatif le 8 août 1932.

B.W. négatif de 29 juillet 1936.

A reçu une série de six injectons de novarsenobenzol en 1928, une série de cinq en 1936. On n'a jamais pu obtenir que la femme suive un traitement régulier.

Voit ses dernières règles du 12 au 15 avril 1936.

L'histoire de cette femme présente diverses particularités que nous rassemblons ici.

La femme a été bien portante jusqu'à sa première grossesse qui aurait déterminé chez elle ce qu'elle appelle des « crises nerveuses ».

Celles-ci débute brusquement sans cause. La femme tombe sans perdre complètement connaissance, elle ne peut faire aucun mouvement, sa vue est obscurcie. Ces phénomènes durent un quart d'heure, après quoi, la femme se relève, n'éprouvant ni fatigue, ni torpeur. Elle ne s'est jamais mordu la langue, n'a jamais perdu ses urines, n'a jamais eu de convulsions.

Ces crises sont survenues à la première gestation et n'ont eu lieu qu'au cours de ses grossesses successives. Elles sont fréquentes: deux à trois par mois. A trois mois et demi de la grossesse actuelle, les crises ont pris un nouvel aspect; vaso-dilatation extrême de la face avec vertiges et troubles profonds de la vision, troubles que la femme met sur le compte des injections de novasénobenzol, qu'elle a subi au début de cette grossesse.

Ces troubles consistent en des amputations partielles du champ visuel: hémianopsie temporaire droite ou gauche.

D'autre part cette femme signale la fréquence de crampes; refroidissements des extrémités avec teinte violacée, fourmillements aigus et douloureux surtout depuis la quatrième grossesse.

7 Février 1937. — Elle commence son travail et au bout de 10 heures expulse un garçon de 4.400 gr. qui crie bien.

Le placenta est obtenu au bout de 35 minutes par les moyens habituels de traction et d'expression combinés.

Il pèse 760 gr. et est fortement magné.

Les suites de couches sont apyrétiques. La femme sort le onzième jour.

Les indices oscillométriques pris pendant son séjour au doctroir des femmes enceintes sont normaux aux quatre membres. Indice maxima: 3.

Examens humoraux:

Urée: 0 gr. 12.

Cholestérol: 2 gr. 78.

Glucose sanguin: 0 gr. 65.

PH: 7 gr. 47.

Réserve alcaline: 40 %.

Calcium: 0 gr. 064.

B.W.: négatif.

OBSERVATION III

Primipare; fille d'hypertendue. Troubles acrocyanotiques des extrémités ayant débuté à la première menstruation et aggravés par la gestation actuelle.

Ma... Suzanné, 26 ans, primipare.

Antécédents héréditaires:

Père bien portant.

Mère hypertendue, 52 ans.

Un frère et deux sœurs bien portants.

Antécédents personnels:

A marché à 14 mois.

Réglée à 13 ans régulièrement tous les 30 jours, durant 3 à 4 jours, peu abondantes, indolores.

Aurait présenté dans le jeune âge une luxation congénitale de la hanche droite, traitée par réduction et application d'un appareil plâtré pendant cinq mois.

Actuellement pas de boiterie, aucun signe clinique ni fonctionnel.

Première grossesse actuelle:

Voit ses dernières règles du 14 au 18 mai 1936.

Entre le 20 février 1937 au dortoir des enceintes.

Inspection: femme de taille moyenne, tronc allongé, jambes courtes.

On est frappé par la teinte cyanotique des téguments des fesses, des cuisses et des jambes, teinte remontant jusqu'à la région lombaire.

Paquets variqueux importants.

La femme s'est toujours plainte depuis sa première menstruation de fourmillements et de sensation de froid ou de chaleur exagérée aux membres inférieurs, surtout aux pieds. T. A. 14-8 (Vaquez). - Albumine = 0.

Le 24 février 1937, la femme entre en travail et après une dilatation de 12 heures, expulse en 25 minutes un garçon de 3.850 gr. qui crie bien.

Le placenta pèse 640 gr. et présente de nombreux infractus blancs.

Quelques heures après l'accouchement, la stase veineuse des membres inférieurs a considérablement diminué.

Les suites de couches sont normales.

La femme sort le onzième jour en bon état.

Examens humoraux:

Urée: 0 gr. 28.

Cholestérol: 2,70.

Glucose: 0 gr. 70.

Calcium: 0,104.

Viscosité:

Sang total: 8.

Plasma: 1,5.

B.W. négatif.

Indices oscillométriques avant l'accouchement:

Jambe droite: 2.

Jambe gauche: 2.

Bras droit: 3,5

Bras gauche: 3.

OBSERVATION IV

Primipare; grossesse gémellaire; obèse, hypertension paroxystique ayant cédé au régime avant l'accouchement. Tension rétinienne augmentée.

Si... Marie, 26 ans, primipare.

Antécédents héréditaires:

Père en bonne santé.

Mère décédée à la suite d'une opération dont la femme ne peut préciser la nature.

Trois sœurs et un frère en bonne santé.

Deux frères jumeaux et une sœur morts en bas âge.

Une sœur morte de suites de couches.

Antécédents personnels:

Réglée à 13 ans, régulièrement tous les 30 jours.

A marché à un âge normal, nous dit-elle.

N'a présenté aucune maladie d'enfance, en particulier ni angine, ni scarlatine, ni affection rénale d'aucune sorte.

Première gestation actuelle:

Voit ses dernières règles du 25 au 30 mars.

Le début de la grossesse a été mal supporté. Nausées constantes durant les trois premiers mois.

Vers le sixième mois, apparition d'œdème strictement localisé, aux membres inférieurs.

Diarrhée avec trois selles par jour.

Le 28 janvier 1937, on pose à une première consultation le

diagnostic de grossesse gemellaire et on constate une hypertension de 19/11 à l'appareil de Pachon.

Le 30 janvier 1937, on trouve de l'albumine. La T.A. est de 21/11 au Pachon.

On conseille à la femme d'entrer à la Maternité.

On est en présence d'une femme obèse, floride, en bon état général apparent. Il existe un œdème des membres inférieurs assez marqués, remontant jusqu'au niveau des genoux. Doigts boudinés, épais, craquelés.

Œdème avec cyanose marquée des extrémités.

Albumine = 0.

T.A. 21/11 (Vaquez - T.A. 23/11 (Pachon).

30 Janvier, 16 h. 30. On pratiqua une injection sous-cutanée de 0 gr. 20 d'acécholine.

17 heures. T.A. 15/9 (Vaquez), bras droit.

17 h. 30. T.A. 15/9 —

18 heures. T.A. 14/8 —

19 heures. T.A. 14,5/9 —

31 Janvier. A.T. 20/11.

La femme est mise à la diète lydrique, pendant 24 heures, puis au régime lacté, boissons sucrées, etc...

L'examen obstétrical conclut à une grossesse gemellaire.

Siège au D.S. avec dos à gauche et tête dans l'hypocondre gauche.

Tête en attente dans le flanc droit avec siège dans l'hypocondre droit, deux foyers de battements, nets et éclatants.

Plusieurs semaines s'écoulent.

La T.A. prise tous les deux jours reste à 14/9. Albumine = 1 gr. 43. Les œdèmes ont diminués. L'état général est satisfaisant.

Le 27 février. — Rupture prématurée des membranes, le matin.

Le lendemain les douleurs apparaissent et dans la matinée, en raison de la situation restée élevée du siège du premier factus et de l'irrégularité des douleurs, on abaisse un pied.

Une heure après, la dilatation est complète et on extrait sans anesthésie générale, une fille de 2.500 gr. qui crie.

Une demi-heure après, on extrait par version suivie d'extraction un garçon de 2.240 gr. bien portant.

Délivrance artificielle pour inertie utérine après 40 minutes d'attente.

Deux placentas pesant au total 690 gr.

La T.A. après l'accouchement est de 14/9.

Traces d'albumine dans les urines.

Diurèse oscille entre 1.00 c. et 800 c.c..

La femme sort le quinzième jour en bon état.

Examens humoraux pratiqués 22 jours avant l'accouchement, c'est-à-dire le 2 février 1937 :

Urée : 0 gr. 26.

Cholestérol : 2 gr. 20.

Glucose au litre de sang total : 0 gr. 65.

Calcium au litre de sérum : 0 gr. 114.

Examen oculaire :

Le 6 février 1937. Tension rétinienne : O.D. : 85 - O.G. : 82

Fond d'yeux normaux.

Calibre des vaisseaux artériels paraissant nettement rétrécis.

Indices oscillométriques, aux quatre membres :

Membres supérieurs : 4.

Membres inférieurs : 3.

OBSERVATION V

Primipare âgée ; troubles spasmodiques des extrémités ; grossesse arrêtée au quatrième mois. Hypertension à 20. B.W. négatif.

Ma... Marie-Louise, 35 ans, primipare.

Antécédents héréditaires :

Mère en bonne santé.

Père mort à 47 ans subitement.

Deux frères et une sœurs bien portants.

Un frère mort à 9 mois accidentellement.

Un autre frère mort à 6 mois de gastro-entérite.

Une sœur en bonne santé qui présente des stigmates évidents d'hérédo-syphilis : nez en lorgnette, dents d'Hutchinson, arriération mentale, taies cornéennes, etc...

Antécédents personnels :

A marché à ?

Réglée à 13 ans, régulièrement, tous les 25 jours, durant 6 à 8 jours, peu abondantes, peu douloureuses.

Congestion pulmonaire à 23 ans.

La femme se marie à ce moment, le ménage est stérile ; cette stérilité est attribuée à une rétroversion découverte en 1927 à la suite d'une consultation médicale causée par l'embonpoint excessif et rapide de la femme. Cette rétroversion n'a jamais été traitée.

Son mari meurt de pleurésie en 1932.

La femme se remarie en 1936 et devient enceinte tout de suite après son mariage.

Voit ses dernières règles du 25 au 30 juillet.

Sa grossesse évolue normalement jusqu'en novembre.

A partir de ce moment, la femme est sujette à des crises douloureuses de l'hypocondre droit ; traitée pour coliques hépatiques

La femme se plaint d'autre part de crampes douloureuses dans les mains et les pieds, s'accompagnant d'engourdissements prolongés.

Pas de céphalées, pas de troubles visuels.

Entre au service le 8 décembre parce qu'elle présente depuis deux jours des pertes brunâtres.

On diagnostique une grossesse de 4 mois 1/2 environ et on perçoit des battements fœtaux. T.A. 20/12.

Repos, morphine. Au bout de quelques jours, la femme repart chez elle.

Le 21 février, la femme revient à la Maternité, ressentant des douleurs depuis plusieurs heures.

On n'entend pas de battements fœtaux.

L'utérus est à l'échelle de 4 mois $1/2$; on conclut à une grossesse arrêtée.

L. T.A. est de 20/14.

En quelques heures, la femme expulse un fœtus très macéré de 350 gr.

Le placenta pèse 130 gr. et est expulsé sans incident.

Le lendemain: T.A. 16/10. Bon état général.

L. T.A. remonte à 18/10 le surlendemain et retombe à 16/10 et s'y maintient.

Aspect particulier de la femme:

Obésité. Bosse frontales très marquées.

Ensellure nasale.

Pas de stigmates dentaires.

Pas de voûte ogivale.

Pas de stigmates nerveux, mais un affaiblissement intellectuel net.

Le B.W. est négatif.

La femme reste apyrétique dans les suites de couches et sort au dixième jour en bon état.

OBSERVATION VI

Tertipare. Hydramnios aigu pour la première gestation. Gros enfant de 4 kg. 500 pour la deuxième gestation. Troubles spasmodiques des extrémités apparus à la troisième gestation. Gros enfant; placenta de 1,100.

Sa..., 23 ans, tertipare.

Antécédents héréditaires:

Parents bien portants.

Une sœur et deux frères bien portants.

Antécédents personnels:

A marché à 15 mois.

Maladies d'enfance banales.

Réglée à 13 ans très irrégulièrement tous les 2 ou 3 mois.

Antécédents obstétricaux.

Première grossesse en 1934. Avortement de 3 mois 1/2. Hydramnios aigu. La femme aurait perdu 8 litres de liquide. L'utérus était énorme. En raison du rythme très irrégulier des menstruations, il est permis de penser que la grossesse était plus avancée.

Deuxième grossesse en 1935. Fille de 4 kgr. 500; morte au troisième jour après application de forceps et dystocie des épaules.

Troisième grossesse actuelle.

Voit ses règles dernières du 7 au 10 février.

Au cours de cette troisième gestation, la femme accuse des engourdissements prolongés et siégeant aux membres inférieurs et aux membres supérieurs; de préférence nocturnes et entraînant le matin au réveil une incapacité fonctionnelle prolongée: elle ne peut se servir d'ustensile de ménage, cuiller, fourchette, etc., et constate que ses doigts sont très blancs ou parfois de coloration violacée.

Femme paraissant beaucoup plus que son âge; faciès ridé, tissus infiltrés et cyanotiques; crampes et engourdissement fréquents aux pieds et aux mains. Varices du membre inférieur gauche. Pas de stigmates osseux ni cutanés d'érédo.

Nombreux stigmates obstétricaux de syphilis (hydramnios aigu, gros enfant).

Après un travail assez rapide, on pratique une application de forceps en G.T. pour lenteur d'expulsion.

Enfant de 5.000 gr. vivant.

Placenta de 1.100 gr.

Suites de couches normales.

T.A. normale.

Les indices oscillométriques n'ont pas été pris.

Examens humoraux:

Urée: 0 gr. 28.

Cholestérol: 3 gr. 90.

Glucose au litre de sang total: 0, 85.

Calcium: 0 gr. 052.

Viscosité par rapport à l'eau à 37 :

Sang: 7,1.

Plasma: 1,83.

P.H.: 7,38.

Réserve alcaline exprimées en volume de CO_2 % = 51,2 %

OBSERVATION VII

Père décédé à 43 ans de néphrite albuminurique, hypertensive. Multipare; acrocyanose des extrémités depuis la première menstruation. Obésité endocrinienne vraisemblable. Signes frustes d'hérédosyphilis.

Me.. Jeanne, 33 ans, tertipare.

Antécédents héréditaires:

Père décédé à 43 ans: néphrite albuminurique hypertensive

Mère décédée à 51 ans accidentellement.

Trois sœurs et un frère bien portants.

Antécédents personnels:

Maladies d'enfance: coqueluche, rougeole, typhoïde.

A marché à 1 an.

Réglée à 17 ans régulièrement; règles très peu abondantes, durant deux jours, douloureuses.

A partir de sa première menstruation, commence à grossir.

Antécédents obstétricaux:

Première gestation, 1924: gros garçon de 5 kgr. 200, bien portant.

Deuxième gestation, 1926: fille de 4 kgr. 950, bien portante.

Troisième gestation, 1936. Dix années de stérilité volontaire
Voit ses dernières règles du 31 mars au 3 avril.

Après un travail irrégulier et lent, accouche d'un garçon
de 3 kgr. 750 vivant.

Les suites de couches sont normales.

Particularités:

Obésité: 92 kgr. Cette obésité serait survenus après la
deuxième grossesse, la femme à ce moment aurait doublé de
poids, d'après ses dires.

Toujours acrocyanoses des extrémités depuis sa puberté.

Elle est courte, trapue; les membres inférieurs sont infil-
trés, violacés; les membres supérieurs sont courts, violacés
eux aussi.

Durant sa dernière grossesse, elle aurait présenté des crises
de cyanose aux membres inférieurs et supérieurs avec engour-
dissements très marqués au niveau des mains et des pieds.

Pas de troubles de la vue.

Le faciès est vultueux avec varicosités aux pommettes.

Massif facial épais, légère ensellure nasale.

La tension artérielle est de 13/7.

Les indices oscillométriques ont été pris aux membres
inférieurs.

L'indice maxima est de 2.

Examens humoraux:

P.H.: 7,41.

Réserve alcaline: 53,2 %.

Viscosité a été trouvée égale à 8,7 fois, celle de l'eau pure
à 37° C.

La réaction de B.W. dans le sang s'est montrée négative.

En résumé, chez une femme réglée tard, insuffisante endo-
crinienne, est apparue une obésité très marquée pendant une
longue période de stérilité volontaire avec troubles vaso-
moteurs consistant en crise de cyanose des extrémités et infil-
tration des téguments.

Quelques signes frustes d'hérédo-syphilis. Ensellure
nasale légère axypœidie.

OBSERVATION VIII

Primipare; albuminurie massive et hypertension au septième mois. Psychisme déficient; non accouchée au service.

Bi.... Georgette, 24 ans, primipare.

Antécédents héréditaires:

Parents bien portants.

Deux sœurs et deux frères bien portants.

Un frère mort de méningite à 8 ans.

Antécédents personnels:

Maladies d'enfance sans gravité.

A marché à 15 mois.

Réglée à 12 ans.

Voit ses dernières règles du 13 au 16 mai.

La grossesse s'écoule sans aucun trouble ni incident jusqu'au septième mois.

A ce moment, c'est le 22 décembre, elle vient consulter à la Maternité.

On découvre une albuminurie massive et une T.A. de 24/12 au Vaquez.

Pas de vertiges, pas de bourdonnements d'oreilles, pas de céphalée.

Œdème des jambes remontant jusqu'au genou, œdèmes mous et blancs, gardant l'empreinte du doigt, non douloureux.

L'examen approfondi des différents appareils ne montre rien d'anormal.

On note un psychisme très déficient: la femme parle avec difficulté, un jargon difficile à comprendre, lenteur d'association des mots, étonnement niais à la moindre question.

Prognathisme marqué, dents mal plantées, axyphoïdie.

Pas d'autres stigmates.

Examen des fonds d'yeux (D^r GAULT):

Pas de stase, ni d'œdème papillaire.
Vaisseaux normaux.
Simple choroïdite périphérique légère.
On pratique une saignée de 500 gr.
La tension artérielle tombe à 17/12 et s'y maintient.
La diurèse, les jours suivants évolue entre 1 et 2 litres.
Sous l'effet d'un régime d'abord strictement hydrique puis lacté, l'albumine passe de 4 gr. à 0 gr. 53.

Les examens humoraux pratiqués donnent les résultats suivants :

Urée : 0 gr. 19.
Chlorures : 6 gr. 40.
Calcium : 0 gr. 090.
P.H. : 7 gr. 27.

Indices oscillométriques :

Avant la saignée : mollet gauche : 5,5 — mollet droit : 6.
Après la saignée : mollet gauche : 3 — mollet droit : 2,5.
Les jours suivants, la tension artérielle se maintient à 17/12, malgré le repos et le régime.
La femme demande à quitter le service au bout de 8 jours et sort sans autorisation médicale.

OBSERVATION IX

Primipare âgée. Obésité. Troubles spasmodiques des extrémités.

H.... Valentine, 36 ans, primipare.

Antécédents héréditaires :

Père mort à 39 ans d'affection pulmonaire aiguë étiquetée pneumonie.

Mère bien portante.

Une sœur suspecte de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels:

A marché à 1 an. Réglée à 13 ans, tous les 26 jours, règles durant 4 jours, peu abondantes, non douloureuses.

Mariée depuis 1933. Stérilité involontaire de 1933 à 1936.

Première grossesse à 36 ans.

Ses dernières règles ont eu lieu du 13 au 18 avril.

Femme d'une obésité moyenne, tissus épais et infiltrés, gros massif facial, dents striées transversalement, et mal plantées au maxillaire inférieur. Extrémités froides et cyanosées. Peau sèche et rugueuse, mains courtes, épaisses et trapues, axyphoïdie.

Au cours de sa gestation, se plaint fréquemment d'engourdissements des membres supérieurs et inférieurs, surtout à l'état de repos, durant la nuit.

Fourmillements dans le mains; engourdissements prolongés lui interdisant parfois la prise d'un verre ou d'une assiette.

Engelures fréquentes aux pieds et au mains.

Au début du septième mois, traces d'albumine qui disparaît en plusieurs jours par le régime.

Aspect de la femme: Faciès vultueux, varicosités aux pommettes, gros massif facial, face un peu infiltrée. Pas de stigmates d'hérédos-spécificité.

La tension artérielle est de 11,5/7.

Indice oscillométrique:

Aux membres supérieurs: 2.

Aux membres inférieurs: 2.

Examens humoraux pratiqués le lendemain de l'accouchement:

Urée: 0 gr. 26.

Cholestérol: 2 gr. 50.

P.H. (détermination électrométrique à 18°. Electrode à hydrogène: 7,38).

Réserve alcaline exprimée en volumes de CO²‰: 57,1 %.

Calcium: 0,052 gr.

Viscosité égale à 9,1 fois celle de l'eau pure: 37° C.

B.W. dans le sang, réaction négative.

Après un travail normal, cette femme accouche d'un enfant de 3 kgr. 600 avec un placenta de 580 gr.

OBSERVATION X

Quartipare. Troubles spasmodiques des extrémités au cours de la deuxième gestation et de la grossesse actuelle. Troubles de la vue.

Th. Emma, 35 ans, quartipare.

Antécédents héréditaires:

Père en bonne santé.

Mère décédée à 45 ans après opération pour hernie étranglée.

Deux frères et deux sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels:

A marché à 15 mois.

A toujours été bien portante.

Réglée à 14 ans régulièrement tous les 30 jours pendant 3 jours, peu abondantes, non douloureuses.

Antécédents obstétricaux:

Première gestation en 1932: fille de 4 kgr., à terme, gestation et accouchement sans incident.

Deuxième gestation en 1933: garçon de 3 kgr. 250, à terme, accouchement sans incident.

Troisième gestation en 1935: grossesse supportée assez difficilement.

Crampes douloureuses, fréquentes, souvent nocturnes.

Engourdissement prolongé des extrémités.

Elle accouche à terme d'un garçon de 3 kgr. 500 qui meurt à 10 mois de pneumonie.

Quatrième gestation actuelle, grossesse supportée sans incident jusqu'au sixième mois.

A partir de ce moment, cette femme voit réapparaître les crampes et engourdissements qu'elle avait constaté au cours de la gestation précédente.

Ces engourdissements se prolongent parfois et laissent le membre inerte pendant de longs instants.

De plus, elle observe des diminutions passagères de l'acuité visuelle se traduisant par des brouillards tellement intenses qu'ils obligent la femme à s'asseoir : elle ne peut plus se diriger elle-même. Ces accidents visuels ont eu lieu cinq fois depuis le sixième mois. La femme s'en est montrée assez inquiète ; ces troubles l'ont pris à n'importe quelle heure de la journée et n'ont jamais duré plus d'une demi-heure. Dans un ou deux cas, a persisté une céphalée frontale d'ailleurs peu vive.

Cette femme n'a jamais présenté d'autre accident ; en particulier, la recherche de l'albumine a toujours été négative.

Le 5 mai, après un travail irrégulier, la femme expulse rapidement un enfant de 3.200 gr. qui crie bien.

Le placenta pèse 580 gr. et n'offre aucune particularité. Délivrance sanglante.

La T.A. avant et après l'accouchement est de : T.A. maxima : 12 1/2 ; T.A. minima : 7 (appareil de Vaquez).

Indices oscillométriques : 2 aux quatre membres.

OBSERVATION XI

Père mort d'hémorragie cérébrale à 55 ans. 8^e pare. Crampes et phénomènes de doigt mort apparus à la cinquième gestation.

Ri... Hélène, 30 ans, 8^e pare.

Antécédents héréditaires :

Père mort d'hémorragie cérébrale à 55 ans.

Mère en bonne santé.

Huit frères et sœurs bien portants.

Une sœur brûlée vive.

Une sœur morte de diphtérie.

Un frère mort de rougeole.

Antécédents personnels :

A marché à un an.

Maladies d'enfance : rougeole, coqueluche.

Appendicite.

Réglée à 14 ans, régulièrement, durant 4 à 5 jours, règles non douloureuses, peu abondantes.

Antécédents obstétricaux :

Première gestation 1924 : enfant de 3.500 gr., bien portant.

Deuxième gestation 1925 : enfant de 4.500 gr., mort de gastro-entérite dans le premier mois.

Troisième gestation 1928 : enfant de 4.800 gr., bien portant.

Quatrième gestation 1929 : enfant de 3.200 gr., bien portant.

Cinquième gestation 1930 : enfant de 4.000 gr., bien portant.

Sixième gestation 1934 : enfant de 4.100 gr., bien portant.

Septième gestation 1935 : enfant de 4.400 gr., bien portant.

Huitième gestation 1936 : actuelle.

Dernières règles du 18 au 23 avril.

A partir de la cinquième gestation, en 1930, la femme accuse des crampes douloureuses siégeant aux mains et aux pieds, s'accompagnant d'engourdissement et de sensation de membre mort.

Au cours de cette gestation, ces phénomènes sont plus accusés.

A partir de juillet 1936, la femme enregistre des crampes brutales, douloureuses aux doigts de mains et de pieds, qui gagnent les membres, les laissant inertes et froids. « Ma main est comme morte » nous disait cette femme. Entre les grossesses, ces phénomènes existent mais moins intenses et moins fréquents. Aux dires de la femme, ils sont nettement influencés par la gestation. Brouillards intenses assez fréquents, obligeant la femme à s'arrêter dans ses occupations.

Fait particulier à noter, la mère et une sœur de la femme sont sujettes à ces manifestations transitoires d'allure spastique et font souvent des engelures en automne et hiver malgré les précautions particulières prises (gants de laine épais, bas de laine, etc.).

L'aspect de cette femme ne présente rien de particulier à signaler; elle paraît précocement vieillie cependant et porte facilement dix ans de plus que son âge.

Le faciès est normal; aucun stigmatte d'hérédo-syphilis.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Le 14 janvier 1937, elle accouche rapidement et sans incident d'une fille de 3.500 gr. qui crie bien.

Le placenta pèse 500 gr. et ne présente aucune particularité.

Les indices oscillométriques aux membres supérieurs et inférieurs, pris avec l'appareil de Boulitte donnent:

Mollet gauche: 1,5;

Mollet droit: 2,5;

Bras gauche: 3/4;

Bras droit: 2.

OBSERVATION XII

Grande multipare. Crampes douloureuses apparues au cours de la gestation actuelle. Tension artérielle: 16-9.

Si... Jeanne, 38 ans, 11^e pare.

Antécédents héréditaires:

Père et mère bien portants.

Une sœur en bonne santé.

Trois frères morts en bas-âge.

Un avortement de ?

Antécédents personnels:

Aucune affection digne d'être signalée.

A marché à 16 mois.

Réglée à 13 ans, régulièrement tous les 30 jours, règles peu abondantes, non douloureuses.

Antécédents obstétricaux :

Première gestation 1921 : enfant de 4 kg. 500, bien portant.

Deuxième gestation 1923 : enfant de 4 kg., mort de rougeole à 2 ans.

Troisième gestation 1924 : enfant de 3 kg. 500, mort à 7 ans et demi, de ?

Quatrième gestation 1925 : avortement de 3 mois, suivi de curetage.

Cinquième gestation 1926 : enfant de 3 kg. 500, bien portant.

Sixième gestation 1927 : avortement de 3 mois, suites simples.

Septième gestation 1930 : enfant de 4 kg., bien portant.

Huitième gestation 1931 : enfant de 4 kg., bien portant.

Neuvième gestation 1931 : avortement de 3 mois.

Dixième gestation 1933 : avortement de 2 mois.

Onzième gestation 1937 : actuelle.

Voit ses dernières règles au début de juin 1936.

Au cours de sa grossesse, souffre de crampes douloureuses aux jambes et aux bras, surtout nocturnes.

Quelques troubles de la vue, consistant en brouillards et céphalées violentes.

Entre à la Maternité le 17 janvier 1937 après constatation d'un gros trouble d'albumine à la consultation pré-natale.

A l'entrée, hémorragie de sang rouge.

Utérus tendu, douloureux.

Pouls : 120 ; faciès grippé, anxieux.

T. A. : 16-9.

Rupture artificielle des membranes.

Ecoulement sanguin continue d'une façon intermittente.

Amélioration de l'état général.

Brusquement, cinq heures après, expulsion d'un enfant mort de 1.800 gr. Placenta laminé de 350 gr. avec au centre un caillot organisé.

T.A. après l'accouchement : 10 1/2-7.

Indices oscillométriques : Mollet droit : 1 1/2.

Mollet gauche : 1 1/2.

Bras droit : 2.

Bras gauche : 2.

Dans les jours qui suivent, la T. A. reste à 10 1/2-7.

La femme sort au onzième jour, sans hypertension, sans albumine.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang s'est montrée négative.

OBSERVATION XIII

38 ans ; tertipare. Phlébite du post-partum au premier accouchement. Phlébite de la grossesse au deuxième accouchement. Phlébite de la grossesse pour la gestation actuelle. Obésité : acrocyanose. Strabisme congénital. Hirsutisme. Gros placenta. B.W. négatif.

Fl..., 38 ans, tertipare.

Antécédents héréditaires :

Parents bien portants.

Trois frères en bonne santé.

Une sœur morte en couches.

Antécédents personnels :

A marché à ?

Réglée à 12 ans ; régulièrement tous les 30 jours.

Aucune maladie importante à signaler.

Antécédents obstétricaux :

Première gestation 1926 : garçon de 3.000 gr. Phlébite au quatrième jour ; 3 mois immobilisée ; aurait fait plusieurs embolies.

Deuxième gestation 1930 : garçon de 3.000 gr. Phlébite au

cinquième mois de la grossesse; reste immobilisée jusqu'au terme.

Troisième gestation: actuelle.

Dernières règles du 5 au 7 avril.

Au sixième mois, périphlébite et phlébite.

Vue au huitième mois où elle entre en observation et au repos.

A l'examen: jambes monstrueuses, violacées, très variqueuses; ulcère variqueux jambe droite.

A la face interne du genou gauche, énormes cordons douloureux et durs.

Habitus: Strabisme interne œil gauche, datant du jeune âge, faciès couperosé.

Pilosité très marquée du menton et de la lèvre supérieure.

Se plaint surtout au cours de ses grossesses de troubles des extrémités, consistant en un refroidissement marqué.

Les mains sont froides et engourdis, avec sensation de doigt mort.

Travail rapide: accouche d'un enfant de 3.300 gr., avec placenta de 700 gr.

Périphlébite au 2^e jour, qui s'amende en quelques jours.

Indice oscillométrique: 1,5 aux membres inférieurs; 2 aux membres supérieurs.

Tension artérielle: 13/7.

Examens humoraux: PH: 7,46.

Réserve alcaline: 41,7 %.

B.W. dans le sang: réaction négative.

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance de M. le Prof. agrégé VERMELIN)

Secondipare. Sœur morte subitement au cours d'une gestation. Petite hypertension au huitième mois. Aphasie transitoire du post-partum.

M^{me} M..., 23 ans, a toujours eu une bonne santé; d'une famille de six enfants, tous bien portants, elle a perdu son père au cours de la guerre, sa mère est vivante. Une sœur aînée est morte au cours d'un accouchement gémellaire dans des conditions assez imprécises, mort presque subite a-t-on dit, shock obstétrical probable.

Elle-même réglée à 14 ans régulièrement, est de constitution robuste. Mariée à 21 ans à un homme vigoureux sans antécédents pathologiques dignes d'intérêt, elle devient enceinte une première fois en 1934, la grossesse évolue sans aucun incident. L'accouchement se produit à terme le 4 avril 1935, se termine spontanément et rapidement par l'expulsion d'une fille vigoureuse de 4.150 grammes, élevée au sein pendant 3 mois et actuellement bien portante. La délivrance a été marquée par une hémorragie assez importante dont les moyens habituels ont eu facilement raison. Les suites de couches ont été banales.

Une deuxième grossesse survient rapidement, les dernières règles se situant aux environs du 15 août 1935. Aucun incident n'est à retenir au cours des premiers mois. Cette jeune femme mène une existence très active, sortant beaucoup, se couchant tard, faisant de grandes randonnées en automobile en plein hiver et sans prendre nul souci de son régime alimentaire. Brusquement, le 13 avril, surviennent des difficultés de la parole avec confusion des idées: elle emploie un mot pour un autre, ne peut parler qu'avec un effort considérable; cet état ne dure qu'une demi-heure et se termine par une céphalée violente; le 17 avril, nouvelle alerte du même ordre mais d'un peu plus longue durée, si bien qu'elle se décide à demander avis. La grossesse est parfaitement normale, il n'y a pas d'albumine dans les urines, mais la tension artérielle est de 11 minima, 15,5 maxima au Vaquez.

Dès ce moment, une surveillance plus étroite avec un régime strict lacto-végétarien est institué: les urines restent peu abondantes et ne dépassent pas 400 à 600 grammes dans les 24 heures.

Après huit jours de régime, la tension a encore augmenté, le maxima atteint 16,5-17 au Vaquez. Il n'y a aucun œdème des membres, mais de façon presque continue cette jeune femme se plaint de maux de tête, et de temps à autre, de façon passagère, surviennent encore de petits accès de difficulté de la parole avec confusion de mots.

A ce moment l'examen cardiaque montre un léger dédoublement du premier bruit à la pointe; un électrocardiogramme ne donne aucun renseignement. Cette malade est alors mise au repos au lit et soumise au régime lacté pendant huit jours, puis lacto-végétarien sans sel; on donne un gramme de santhéose par jour, et à petites doses on donne du sulfate de soude. De façon régulière, matin et soir, on administre 20 gouttes de glycocarpine.

Durant trois semaines l'état se montre sans aucun changement, la tension artérielle se maintient élevée. Un examen sanguin pratiqué dans l'intervalle a donné un résultat négatif pour la séro-réaction de Bordet-Wassermann, l'urée sanguine est normale. Le volume des urines tend peu à peu à redevenir normal, mais ce n'est qu'au bout de trois semaines de traitement que la tension artérielle s'abaisse et se maintient à 12,5-13 de maxima jusqu'à la fin de la gestation.

L'accouchement se déclenche le 29 mai et dès le début on fait une injection sous-cutanée de deux ampoules de coaguline ciba. Les contractions commencées à 5 heures du matin sont d'emblée régulières et à 7 h. 30 la dilatation est complète; après rupture artificielle des membranes l'expulsion est rapide d'une fille de 4.000 grammes, vigoureuse. A 7 h. 50 la délivrance s'opère naturellement sans aucun incident; à noter toutefois une rapide coagulation du sang.

Les suites de couches sont d'abord parfaitement normales, cette jeune femme dort presque continuellement; la tension artérielle est à 12,5 maxima. L'alimentation est toujours surveillée, le traitement médicamenteux continué.

Le cinquième jour après l'accouchement, dans la matinée, sans que rien ait pu le faire prévoir, apparaît une nouvelle

crise de difficulté de la parole avec confusion totale des mots; cela dure pendant environ une demi-heure, puis se termine par un violent mal de tête.

Un examen médical pratiqué quelques heures après est entièrement négatif, la tension artérielle est celle constatée invariablement depuis plusieurs semaines.

Dès le lendemain, on note une disparition complète de la céphalée, le sommeil est plus régulier et peu à peu cette jeune femme reprend ses occupations habituelles.

Un examen médical pratiqué six semaines après l'accouchement ne révèle rien d'anormal, le dédoublement du premier bruit cardiaque a disparu, l'état général physique et moral est excellent. L'allaitement a été interrompu dès le quinzième jour en raison de la fatigue qu'il entraînait chez la mère.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance de M. le Prof. agrégé VERMELIN)

Primipare. Antécédents héréditaires vasculaires multiples. Amaurose totale au huitième mois. Hypertension à 17. Gros enfant.

M^{me} P..., 19 ans, n'a jamais fait aucune maladie grave; réglée à 14 ans, les règles ont toujours été irrégulières avant son mariage, avec retards habituels de 15 à 20 jours.

Au point de vue antécédents héréditaires, il est à noter la mort brusque de sa mère à l'âge de 48 ans consécutivement à une hémorragie cérébrale précédée de cécité complète; son père est en bonne santé; elle n'a ni frère, ni sœur. Un oncle maternel est mort à 50 ans d'hémorragie cérébrale, un autre a fait également des accidents cérébraux.

Très sportive, cette jeune femme est d'un développement physique nettement au-dessus de la moyenne. Mariée le 14 octobre 1935 à un homme de bonne santé et sans antécédents notables, elle a eu ses dernières règles du 3 au 7 octobre.

La grossesse évolue simplement au cours des premiers mois, mais vers le cinquième mois se manifeste une irritabilité nerveuse particulièrement grande; elle dort mal et l'on est obligé à ce moment de recourir aux hypnotiques. Dès ce moment un régime alimentaire lacto-végétarien est prescrit, mais n'est nullement suivi; le 5 juin, un examen pratiqué montre que tout est normal tant au point de vue génital que général, la tension est de 9/12,5 au Vaquez, Il n'y a pas d'albumine.

Le 10 juin brusquement vers 18 heures, se produit une cécité totale des deux yeux. L'un de nous appelé peu après, rassure cette jeune femme, puis pratique l'examen; l'œil gauche a recouvré une vision incomplète, l'œil droit ne voit toujours rien, il existe un violent mal de tête. La tension artérielle au Vaquez est de 10 minima, 17 maxima; on fait donner un lavement purgatif, on recommande le calme absolu en chambre noire. Dès 22 heures, c'est-à-dire quatre heures après le début des accidents, la vision est revenue totalement; il persiste un mal de tête qui ne disparaîtra qu'au bout de deux jours.

Le lendemain la tension maxima est revenue à 13 et en deux jours s'abaissera à 11,5/12 pour y demeurer jusqu'à la fin de la gestation. Le docteur BAUDOT qui veut bien examiner les yeux conclut: Pas d'altérations des réflexes pupillaires à l'accommodation et à la lumière. Pupilles régulières. Fonds d'yeux normaux. Champ visuel normal. Pas de scotome central.

Un examen sanguin pratiqué donne un taux d'urée sanguin normal et une réaction de Bordet-Wassermann négative. L'électrocardiogramme ne donne aucun renseignement.

En plus du repos au lit et du régime lacté, on institue un traitement consistant dans l'administration régulière matin et soir de 20 gouttes de glycocarpine et de un gramme de santhéose par jour.

^ Dix jours après le régime lacté est amélioré par l'adjonction de fruits et de légumes.

Il n'y a plus aucun incident jusqu'au 18 juillet, date de l'accouchement. Commencé vers 3 heures du matin, celui-ci est particulièrement rapide et se termine à 9 heures par l'expulsion d'un garçon vigoureux de 4.150 grammes.

Le placenta normal pèse 600 grammes.

Les suites de couches sont banales ; toutefois vers le quatrième jour survient un état migraineux qui se dissipe dans la journée, sans modification de la tension. Cette jeune femme est bonne nourrice, et l'on revient peu à peu chez elle à une alimentation normale. L'allaitement est poursuivi pendant trois mois sans aucune fatigue.

L'examen médical pratiqué six semaines après l'accouchement ne décèle rien de particulier.

Les observations XVI, XVII, XVIII, XIX, XX, XXI, XXII, ont été publiées récemment par M. le Professeur FRUHINSHOLZ (1).

OBSERVATION XVI

M^{me} X..., hépatique bien caractérisée. Nerveuse à disposition anxieuse. Entéritique. Sujette souvent à des intermittences cardiaques. Non migraineuse. Elle fait à deux reprises, vers le sixième mois de sa première gestation, de la cécité bilatérale complète, durant soixante-douze heures environ et suivie chaque fois d'une violente migraine. Tension 11/6. Fait ultérieurement et d'une façon fugitive un peu d'albuminurie (traces). Accouche à terme d'un enfant de 3.600 gr. qui présente de l'hydrocèle unilatérale. Fait dans le post-partum une bradycardie prononcée avec des extra-systoles accusées.

(1) Professeur FRUHINSHOLZ, *Paris Médical*, 19 décembre 1936.

OBSERVATION XVII

M^{me} X...; antécédents vésaniques. Elle-même névrosée et phobique. Hépatique caractérisée. Fait au cours de sa deuxième grossesse, vers le septième mois, une crise d'hémianopsie qui dure environ une demi-heure. Traces d'albuminurie. Accouche d'un gros œuf.

OBSERVATION XVIII

M^{me} X..., multiparé. Au cours de sa troisième gestation, présente par intermittences des traces indosables d'albumine. Tension d'abord de 9/12, puis à certains moments, dans les derniers mois, de 2/8. Fait dans les jours qui précèdent l'accouchement un accès bien caractérisé d'hémanopsie; ne distingue que la moitié de chaque objet. En même temps difficulté marquée de trouver et d'articuler les mots.

L'accès ne dure que quelques minutes et prend fin pour être remplacé par une névralgie migraineuse orbitaire unilatérale violente. Accouche d'un enfant de 3,290 grammes avec gros placenta. L'aîné des enfants est un insuffisant hépatique caractérisé.

OBSERVATION XIX

M^{me} X..., frère et sœur hypertendus. Son père est mort d'une attaque. Elle-même est une obèse habituellement hypertendue (maxima 17). Accouche de gros enfants de santé délicate. Sujette au cours de ses grossesses à de petites albuminuries (traces) transitoires. Elle a présenté au cours de la première puis de sa deuxième gestation des manifestations passagères d'hémiplégie droite avec aphasie de courte durée et troubles de la vision de l'œil droit. Ces troubles n'ont pas reparu à l'occasion des grossesses subséquentes.

OBSERVATION XX

M^{me} X..., atteinte d'insuffisance hépatique. Présente au cours de sa deuxième gestation (gémellaire) des traces indosables et inconstantes d'albumine sans hypertension. Au cours du neuvième mois présente brusquement une crise d'hémianopsie des deux yeux ; elle ne distingue plus que la moitié des objets et ceci aussi bien d'un œil que de l'autre. Cela dure environ une heure.

OBSERVATION XXI

M^{me} X..., sujette à des crises d'asthme qui ont disparu au cours de sa première grossesse. Au cours du septième mois de celle-ci présente des traces indosables d'albumine avec une tension de 12/14. Présente une crise d'hémianopsie passagère et bien caractérisée qui ne se reproduit pas par la suite.

OBSERVATION XXII

Hémi-parésie et paraphasie passagère avec ébauche jacksonienne au cours de la gestation. Migraine consécutive.

Il s'agit d'une femme de 28 ans, à antécédents hépatiques assez chargés, ex-ictérique elle-même, qui au cours de la troisième gestation, vers le milieu du huitième mois, est prise brusquement, étant assise à son bureau, de troubles oculaires l'empêchant de voir distinctement et l'obligeant à quitter son travail. Cela dure deux heures, après quoi, fourmillement puis engourdissement du membre supérieur droit avec contraction du poignet et des doigts en flexion, puis manifestations convulsives affectant la même localisation et durant un quart de minute environ. Après cela, sensation de picotement

dans l'hémiface droite avec perte de connaissance et persistance d'un état de demi-coma pendant environ une demi-heure. Un médecin appelé constata une paralysie faciale droite, une difficulté manifeste à trouver et à articuler les mots. Tension artérielle: 12/8. Puis sensation de fatigue, d'épuisement avec accompagnement d'une migraine très intense. Toutes ces manifestations s'échelonnent sur une durée de dix-sept heures environ.

Deux jours après, la malade est réveillée la nuit par une sensation très pénible d'engourdissement de toute la moitié gauche du corps. Durée: quelques minutes. Après quoi la grossesse évolue et se termine sans incident, par l'accouchement à terme d'un enfant de 2.930 gr. avec un placenta de 450 grammes.

Il est à remarquer que les trois enfants de cette femme sont normaux et bien portants; que la deuxième grossesse s'est passée sans incident, mais qu'en revanche la première a été marquée quatre jours avant l'accouchement par des troubles visuels passagers impressionnants donnant à la malade la sensation angoissante d'une cécité subite. Au bout de dix minutes, elle tombe à terre, obnubilée mais sans perdre connaissance. Cela dure une demi-heure, puis fait place à une migraine intense qui persiste quarante-huit heures. Tension artérielle: 13/9. Il n'y a pas d'albumine.

Jamais, en dehors de ses grossesses, cette femme n'a présenté de manifestations semblables.

L'analyse clinique des symptômes présentés éveille bien l'idée de spasmes vasculaires cérébraux se reproduisant à l'occasion de deux grossesses chez une femme qui par ailleurs n'a jamais rien présenté d'analogue. Il est à noter que cette femme n'est et n'a été ni albuminurique ni hypertendue.

OBSERVATION XXIII

Secondipare. Mère morte d'ictus à 53 ans. Troubles spasmodiques des extrémités. Troubles oculaires frustres. Gros placenta de 700 gr. pour enfant de 3.100 gr.

Ph... Suzanne, 34 ans; secondipare.

Antécédents héréditaires :

Mère morte d'ictus à 53 ans.

Père en bonne santé.

Un frère et une sœur bien portants.

Deux frères morts, l'un tué à la guerre, l'autre en bas-âge d'affection indéterminée.

Antécédents personnels :

A marché à 11 mois.

Réglée à 13 ans, régulièrement, règles durant 5 jours, de moyenne abondance.

Antécédents obstétricaux :

Première gestation en 1930 : accouchement normal d'un garçon de 3.250 gr., bien portant actuellement.

Deuxième gestation : actuelle.

A vu ses dernières règles du 1^{er} au 4 mai.

Au cours de cetet gestation, crampes et engourdissements des extrémités, phénomènes répétés de doigt mort; quelques troubles de la vue, consistant en brouillards. N'a jamais présenté d'albumine.

Entre au service le 1^{er} février, en période d'expulsion.

Accouche d'un enfant de 3.100 gr. qui crie bien.

A signaler l'extrême brièveté du cordon (0 m. 30) qui a obligé à la section immédiate.

Le placenta est volumineux : il pèse 700 grammes.

Les suites de couches sont apyrétiques.

OBSERVATION XXIV

Tertipare. Eclampsie au septième mois. Tension artérielle 16-9. Mort-né. Hypertension paroxystique. Hérédo-syphilitique.

Gr... Marcelle, 23 ans, tertipare.

Antécédents héréditaires :

Parents en bonne santé.

Neuf frères et sœurs bien portants.

Quatre frères et sœurs morts en bas-âge.

Antécédents personnels :

A marché à un an.

Réglée à 15 ans, tous les 30 jours régulièrement.

Rougeole banale dans les antécédents.

Antécédents obstétricaux :

Première gestation 1932 : fille de 3.500 gr. ; accouchement et suites normaux.

Changement de géniteur.

Deuxième gestation : fille de 3.500 gr. ; accouchement et suites normaux.

Troisième gestation : actuelle.

Voit ses dernières règles du 10 au 13 juillet.

Histoire de la grossesse :

Début de la grossesse mal supporté :

2 Février. — Œdème de la face et des membres, céphalées frontales persistantes ; la femme ne consulte pas, ne fait pas faire d'examen d'urines.

Entre le 6 février en pleine crise d'éclampsie, envoyée par un médecin. T.A. : 16/9.

On apprend par son médecin les détails suivants :

Dans la nuit du 5 au 6 février, apparition des premières douleurs.

Le 6 février au matin, la femme se rend chez son médecin qui constate une albuminurie massive et un travail déjà avancé. Quelques heures après, la femme accouche chez une sage-femme d'un enfant mort-né, du sexe masculin.

3 heures après, apparition d'une première crise, immédiatement suivie d'une deuxième.

Sur ces entrefaites, elle entre à la Maternité.

Lavement purgatif, suivi d'un lavement de 6 gr. de chloral.

La femme repose toute la nuit sans faire de nouvelle crise.

7 Février. — T. A.: 15/7, faciès bouffi, albumine: 1 gr.

8 Février. — Etat général très amélioré: les œdèmes fondent.

9 Février. — T.A.: 11/7. L'œdème de la face a disparu. Albumine: traces.

11 Février. — T.A.: 16/10. Aucun trouble. — 20 centigr. d'acécholine sous-cutané, 1 h. 30 après l'injection. T.A.: 13/8,5.

12 février. — T.A.: 16/10 (Vaquez). — T.A.: 19,5/10 (Pachon); 20 centigr. d'acécholine, 1 h. 30 après. T.A.: 14/10.

13 Février. — T.A.: 16/10.

14 février. — T.A.: 12/8,5. Baisse spontanée de la T.A.

Pendant ces derniers jours la diurèse a évolué entre 700 et 800 gr. L'albumine n'a pas réapparu.

La femme sort en bon état le quinzième jour. T.A. 12/8,5. Albumine = 0.

Examens humoraux le 11 février:

Urée: 0 gr. 28.

Cholestérol: 2 gr. 70.

Calcium: 0 gr. 064.

Viscosité: 8,6.

B.W. négatif dans le sang.

Indices oscillométriques très augmentés. - Indice maxima: 7 au membre supérieur droit et gauche.

Aspect général de la femme:

Faciès lunaire.

Gros massif facial.

Prognathisme.
Bosses frontales très saillantes.
Axyphoïdie.
Psychisme peu développé.

OBSERVATION XXV

Secondipare. Mère ayant présenté une hémiplégie gauche améliorée par le traitement spécifique. Troubles des extrémités au cours de la gestation actuelle. Enfant malformé. B.W. négatif.

Os..... Fernande, 28 ans, secondipare.

Antécédents héréditaires:

Père mort à 38 ans.

Mère 55 ans, paralysée; hémiplégie gauche flasque, améliorée par des injections de novarsébenzol.

B.W. positif.

Aux dires de la femme, l'hémiplégie a retrecédé six semaines après l'accident.

Deux frères et trois sœurs en bonne santé.

Une sœur mariée a eu un enfant mort-né.

Antécédents personnels:

Dans l'enfance, rougeole, varicelle, réglée à 14 ans, tous les 28 jours.

Antécédents obstétricaux:

Première gestation, 1933; garçon bien portant.

Deuxième gestation actuelle.

Voit ses dernières règles du 15 au 17 juin.

Grossesse mal supportée: crampes fréquentes avec engourdissements prolongés. Quelques brouillards passagers au cours de la gestation.

Accouche à 8 mois 1/2 d'un enfant de 2 kgr. 700 avec un placenta de 400 gr.

Cet enfant est hydrocéphale, présente un spina bifida et des pieds bots.

Le B.W. est négatif.

OBSERVATION XXVI

Secondipare. Aphasie transitoire en dehors de la gestation. Hypertendue à 17. Crampes fréquentes au cours de la grossesse. Forceps pour hypertension à dilatation complète. Petit œuf.

Hypertension paroxystique du post-partum. Aphasie et amaurose partielle.

Go.... Marthe, 37 ans, secondipare.

Antécédents héréditaires:

Père tué à la guerre.

Mère bien portante.

Une sœur en bonne santé.

Antécédents personnels:

Rougeole et coqueluche dans le jeune âge.

Réglée à 15 ans régulièrement tous les mois; les règles durent trois jours par mois, peu abondantes, et non douloureuses.

A 21 ans et c'est là que réside l'intérêt de l'observation, elle fait ce qu'elle appelle une congestion cérébrale.

Voici les circonstances dans lesquelles se serait produit cet accident:

En 1921, la femme était montée sur une échelle pour faire quelques petits travaux de maçonnerie sur un mur. C'était au mois de novembre par un froid vif.

Lorsqu'elle est redescendue de son échelle, elle ne peut plus parler, « sa langue était raide », dit-elle, et elle se plaignait de crampes très douloureuses au niveau des mains et

des pieds. Certains de ses doigts étaient blancs et elle souffrait d'une céphalée frontale violente.

A ce moment, la femme n'a pas consulté de médecin, la parole est revenue au bout de quelques heures, les crampes douloureuses se sont évanouies, seule, la céphalée a persisté pendant plusieurs jours.

Ces crampes sont réapparues plusieurs fois dans les mois qui ont suivi, donnant à la femme, suivant sa propre expression, l'impression que sa « circulation s'arrêtait ». Elle ne suit aucun régime, ni aucun traitement, use et abuse de viande et charcuterie.

En 1922, elle se décide à voir un médecin qui découvre une tension maxima de 17.

A ce moment, la femme se plaint de troubles de la vue consistant en brouillards plus ou moins épais avec sensation de ronds colorés et de céphalée violente et nous signale qu'elle est réglée seulement un jour par mois tout au plus.

En 1924 cette femme se marie. Stérilité volontaire de 1924 à 1928. Les règles sont plus abondantes à ce moment, durant trois jours.

En 1928, elle devient enceinte et accouche après un travail irrégulier et long d'un garçon de 7 livres.

Au cours de cette grossesse, les crampes au niveau des pieds et des mains sont plus fréquentes, au point qu'à certains moments la femme ne peut mettre ses chaussures ni se coiffer. Les troubles de la vue par contre, sont peu marqués.

Après l'accouchement, amélioration des principaux symptômes.

La femme redevient enceinte au mois de juin 1936.

Voit ses dernières règles du 14 au 16 juin 1936.

Cette grossesse évolue sans trouble particulier.

Les crampes sont moins fréquentes qu'au cours de la première gestation.

La vue est assez bonne.

Vers le cinquième mois, elle présente des vomissements alimentaires qui durent un mois.

Vers le septième mois, elle consulte un médecin: on ne constate pas d'albumine, la grossesse se développe normalement.

15 Mars 1937. — La femme remarque que ses paupières sont œdématiées, elle accuse des mouches volantes devant les yeux depuis quelques jours.

La femme s'étant baissée et voulant se relever, est prise un matin d'un violent mal de tête, accompagné de brouillards très intenses, l'empêchant de se diriger elle-même.

En même temps, elle présente des vomissements alimentaires et bilieux.

A son arrivée le 16 mars, on est frappé par l'aspect particulier de cette femme: faciès vultueux, varicosités très marquées aux pommettes, langue sèche fuligineuse, dysarthrie très prononcée. La femme parle d'une voix pâteuse, disant un mot pour un autre, ou bien cherche ses mots et ne les trouve pas.

On note une pilosité marquée au niveau du ventre, de la face interne des cuisses et des mollets, une pilosité plus discrète au niveau du menton. Aucun stigmat net d'hérédosyphilis à part une axyphoïdie. La tension artérielle est de 18,5/13 (Vaquez).

On pratique une saignée de 250 cc. T.A. après la saignée: 18/12.

Depuis l'entrée, les douleurs sont vives, bien rythmées.

Le col est dilaté à la paume; tête à la partie haute en D.P.

Au cours du toucher, la poche des eaux se rompt; il s'écoule un liquide verdâtre, peu abondant.

Une heure après, la femme ressent des envies de pousser et en raison de l'hypertension manifeste, on décide d'appliquer le forceps.

L'intervention est simple et permet d'obtenir un enfant de 2 kgr. 500 qui crie aussitôt.

La délivrance est effectuée 20 minutes après sans incident.

Le placenta pèse 500 gr. et présente trois gros infractus blancs et un gros noyau rouge. Placenta épais et charnu

Après l'accouchement, l'état général de la femme est assez satisfaisant.

Dans la nuit du 16 au 17 mars, la femme est agitée, sa vue s'obscurcit et elle ne peut distinguer des objets très rapprochés. La T.A. est de 14/10 (Vaquez). On donne un lavement de 3 gr. de chloral.

La journée du 17 mars et la nuit s'écoulent entrecoupées de remissions temporaires, et de crises violentes de céphalées avec accentuation des troubles visuels. Examen de fonds d'yeux (D^r THOMAS), gros œdème papillaire bilatéral, plus marqué à droite. Ni hémorragies, ni exsudats sur la rétine, vaisseaux normaux. La tension artérielle est de 18/12

Le 18 mars, au soir, brusquement vers 16 heures, les troubles oculaires cessent, la vue est « nettoyée » selon l'expression de la femme, les céphalées ont disparu, la langue est humide, le faciès moins vultueux

L'excitation verbale a disparu, la T.A. tombe à 16/10.

Le 19 mars, l'amélioration persiste. T.A.: 13/10.

Les jours suivants, l'état général est parfait, la vue est normale, les céphalées n'ont plus réapparues.

Les jours s'écoulent ainsi jusqu'au 30 mars, jour de sortie de la femme, qui quitte la clinique avec une tension de 13/10 et un état général très satisfaisant.

Examens humoraux, 17 mars 1937:

Urée: 0 gr. 29.

Cholestérol: 3 gr. 63.

P.H.: 7,39.

Réserve alcaline: 53 %.

Calcium: 0 gr. 098.

Viscosité: sang total: 12,7.

Plasma: 2.

OBSERVATION XXVII

Tertipare. Albuminurie du début de la première gestation. Hypertension à 19. Gros placenta. B.W. négatif.

Ch... Léontine, 43 ans, tertipare.

Antécédents héréditaires:

Père mort à 45 ans d'une fluxion de poitrine?

Mère morte à 65 ans d'affection pulmonaire indéterminée.

Un frère et quatre sœurs en bonne santé

Un frère tué à la guerre.

Un frère mort de néphrite albuminurique à?

Une sœur morte à 34 ans de néphrite.

Antécédents personnels:

A marché à 1 an.

Réglée à 13 ans, régulièrement, tous les mois, règles durant cinq jours, abondantes, non douloureuses.

N'a présenté aucune affection digne d'être signalée.

Antécédents obstétricaux:

Première grossesse en 1914. Accouchement normal à terme d'un garçon de 3 kgr., bien portant, mort à 4 ans de grippe espagnole.

Deuxième grossesse en 1919. Accouchement à terme d'une fille de 3 kgr., bien portante actuellement.

Période de stérilité involontaire de 1919 à 1936.

Troisième grossesse actuelle.

La femme a vu ses dernières règles du 10 au 15 août.

La grossesse est assez mal supportée au début.

L'albumine apparaît dans les urines dès le premier mois. Au cours des grossesses précédentes, on n'en avait jamais constaté. On trouve 3 gr. 5. Mise aussitôt au régime, la femme voit cette albuminurie diminuer, mais persister cependant durant toute la grossesse.

La tension artérielle prise au début est de 19.

Durant toute sa grossesse, la T.A. se maintient à ce taux, malgré le repos, le régime et les différentes thérapeutiques.

La femme entre à la Maternité le 17 mars.

A l'examen général, on trouve une femme en bon état général, de constitution normale, les muqueuses et téguments sont normalement colorés, il existe un peu d'œdème malléolaire bilatéral. La T.A. est de 16/9.

Les urines contiennent un gros anneau d'albumine.

Les douleurs sont très vives et au bout de 5 heures, la femme expulse un enfant de 2 kgr. 400 qui crie aussitôt.

La délivrance est pratiquée vingt minutes après sans incident. On obtient un gros placenta de 600 gr. qui ne présente aucune particularité.

Dans les jours qui suivent, la T.A. se maintient à 16/10.

L'albumine persiste à la dose de 1 gr.

La femme sort le onzième jour en bon état.

La réaction de B.W. dans le sang et négative.

OBSERVATION XXVIII

Secondipare. Placenta praevia au premier accouchement. Hémorragie rétro-placentaire à la grossesse actuelle. Hypertension paroxystique du post-partum. Antécédents vasculaires héréditaires.

Bo... Berthe, 32 ans, secondipare.

Antécédents héréditaires:

Père en bonne santé.

Mère morte d'hémorragie cérébrale à 60 ans.

Quatre sœurs bien portantes.

Antécédents personnels:

A marché à 16 mois.

Réglée à 15 ans, tous les 30 jours, normalement.

Aucune maladie à signaler.

Antécédents obstétricaux:

Première grossesse en 1933. Hémorragie par insertion basse du placenta.

Garçon de 2 kgr. 750; siège décomplété, mort au cours du travail.

Trois mois après cet accouchement, amaigrissement, céphalées, vertiges très marqués. T.A.: 20.

Régime institué. La T.A. redescend à 18. Pas de prise de sang effectuée.

Deuxième grossesse en 1937.

Voit ses dernières règles du 10 au 13 juin 1936.

Au cours de sa grossesse, la femme est suivie par un médecin.

Première consultation: enceinte de 2 mois, grossesse normale.

Deuxième consultation: enceinte de 6 mois $1/2$, fœtus en siège, version facile.

Troisième consultation le 1^{er} février: fœtus en siège, version tentée avec difficultés sans succès. Les manœuvres ont été douloureuses. Ni albumine, ni hypertension.

En rentrant chez elle, la femme ressent quelques douleurs. Ces douleurs se précisent dans la soirée et au cours de la nuit.

A 6 heures, rupture spontanée des membranes, liquide clair et abondant.

A 7 heures, contracture utérine permanente. T.A.: 13/7. Pas d'hémorragie externe. Pas d'état de shock; on pense à une hémorragie rétro-placentaire. Le segment inférieur est tendu; on sent un siège décomplété mode des fesses à la partie haute, en sacro-droite antérieure, poche rompue. Piqûre de spasmalgine.

A 8 h. 15, la femme expulse un enfant de 1 kgr. 830 en présentation du siège, pâle, qui présente quelques battements cardiaques et ne tarde pas à succomber.

Le placenta pèse 400 grammes. Il est de forme arrondie.

L'insertion excentrique du cordon, qui mesure 27 centim. correspond à la partie décollée.

Sur la face utérine, $\frac{1}{3}$ du placenta est écrasé, formant cupule, recouvert d'un gros caillot noir. Il y a deux autres infractus blancs. Le caillot pèse 250 gr.

La tension artérielle prise après l'accouchement est de $\frac{18}{10}$. Il existe un gros trouble d'albumine.

Indices oscillométriques: Bras droit, indice maxima 4; bras gauche, indice maxima 4.

On fait une injection sous-cutanée de 0 gr. 20 d'acécholine.

$\frac{1}{2}$ heure après: T. A. $\frac{18}{10}$ (Vaquez);

1 heure après: T.A. $\frac{18}{10}$ (Vaquez);

2 heures après: T.A. $\frac{16}{9}$ (Vaquez).

Le $\frac{3}{2}/37$, T.A.: $\frac{16}{9}$. Albumine 1 gr. Urines 2 litres 500; dans la nuit, état syncopal passager.

Le $\frac{4}{2}/37$, T.A.: $\frac{16}{9}$. Albumine 0 gr. 50. Bourdonnements d'oreilles: sensation de cœur qui manque.

Le $\frac{6}{2}/37$, T.A.: $\frac{16}{9}$. Albumine 0. Urines 2 litres.

Le $\frac{10}{2}/37$, T.A.: $\frac{18}{11}$. Aucun trouble. Urines 2 litres.

Le $\frac{11}{2}/37$, T.A.: $\frac{18}{11}$ (Vaquez). Urines 1 litre 500.

T.A.: $\frac{20}{11}$ (Pachon).

La femme demande à sortir; l'état obstétrical est satisfaisant.

Nous n'en avons plus eu de nouvelles.

Particularités:

Antécédent héréditaire vasculaire chez la mère de la femme

Instabilité de la T.A.

Influence peu marquée de l'acétylcholine.

Pas de stigmates apparents d'hérédosyphilis; on note une axyphoïdie.

Examens humoraux pratiqués le $\frac{3}{2}/37$:

Urée: taux normal.

Glucose: 0 gr. 98.

P.H.: 7,37.

. Réserve alcaline: 41,0 %.

Examen des fonds d'yeux pratiqués le 6/2/37 (D^r GAULT):

Fonds d'yeux: normaux.

Vaisseaux rétiniens: normaux.

Pouls veineux spontané des deux côtés.

Tension rétinienne: œil droit, 74; œil gauche, 75.

OBSERVATION XXIX

Quartipare. Amaurose transitoire au neuvième mois. Pas d'antécédents vasculaires héréditaires.

Fo... Yvonne, 26 ans. 4^e pare.

Antécédents héréditaires:

Parents bien portants.

Frères et sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels:

Aucune maladie grave à signaler.

Réglée à 16 ans, régulièrement tous les 30 jours; règles durant 3 ou 4 jours, peu abondantes, non douloureuses.

Antécédents obstétricaux:

En 1930, accouche d'un enfant vivant et bien portant.

En 1932, puis en 1935, elle mène à terme deux grossesses qui donnent chaque fois un enfant vivant à la suite d'un accouchement normal. En 1936, cette femme voit ses dernières règles du 25 au 30 mars. Jusqu'au huitième mois, cette quatrième gestation se développe normalement.

Puis au début de décembre, début du neuvième mois de sa gestation, cette femme est hospitalisée pour pyélite au service du Professeur ANDRÉ où l'on pose une sonde urétérale droite à demeure.

Les phénomènes douloureux s'amendent, quand apparaît l'incident qui fait l'intérêt de l'observation.

Le dimanche 3 janvier, alors qu'elle était toujours en traitement pour son rein droit, à 15 heures, au cours d'une visite

de ses parents, brusquement elle s'aperçoit avec angoisse que sa vue s'obscurcit peu à peu.

Au bout de quelques minutes, elle ne distingue que dans un brouillard épais les contours des personnes qui l'entourent, et voit dans ce brouillard des disques blancs lumineux.

Ces phénomènes durent une heure environ; quand un des assistants du service appelé arrive à son chevet, les phénomènes ont totalement disparus: la vue est normale; il existe un peu de céphalée. On injecte malgré tout 20 cgr. d'acécho-line. La T.A. n'a pas été prise à ce moment. Un examen oculaire ne montre aucune modification des vaisseaux rétiens: les fonds d'yeux sont normaux.

Le 6 janvier, à 5 heures, le travail commence; la femme est dirigée sur la Maternité, et accouche dans l'après-midi d'une grosse fille de 3.960 grammes qui crie bien. Le placenta pèse 630 grammes et ne présente aucune particularité. A noter l'absence d'albumine dans les urines.

Un certain nombre d'examens ont été pratiqués au service immédiatement après l'accouchement.

T.A. au bras droit et au bras gauche: 11,5/6.

T.A. jambes droite et gauche: 12,5/6.

Calcium: 0 gr. 095.

Glycémie: 1 gr. 04.

P.H.: 7,13.

Viscosités relatives mesurées à 37° par rapport à l'eau distillée:

Plasma: 2,3.

Sang total: 11.

B.W.: négatif.

Examen oculaire (D^r GAULT):

Réflexes pupillaires normaux.

Fonds d'yeux normaux.

Vaisseaux de calibre normal.

Tension rétinienne: œil droit, 42-39; œil gauche, 35-33.

Discussion des faits cliniques

Notre étude porte donc sur ces 29 observations.

Peut-être s'étonnera-t-on du nombre relativement restreint que nous présentons, mais nous avons voulu apporter des cas typiques, dans lesquels les phénomènes vasculaires que nous analysons sont frappants.

La discussion de ces faits comprendra deux parties: d'abord l'étude des différentes manifestations vasculaires qui font l'intérêt de ces observations, ensuite l'analyse physiologique et leur interprétation.

1^o Etude analytique des symptômes

Ceux-ci peuvent être divisés en quatre parties.

A) Troubles vasculaires des membres et en particulier des extrémités.

B) Troubles oculaires.

C) Troubles nerveux.

D) Hypertensions paroxystiques.

Nous allons étudier en détail chacune de ces variétés de symptômes.

A) TROUBLES DES EXTRÉMITÉS

Les crampes, les engourdissements, les fourmillements sont très fréquemment observés chez la femme enceinte. Nous n'avons retenu que les observations où ces phénomènes présentaient un caractère d'intensité, de fréquence et particulièrement probant pour le sujet qui nous occupe. Les femmes observées sont celles qui nous ont signalé des fourmillements, des

engourdissements, des crampes, des sensations de « doigt mort » s'accompagnant soit de sensation de froid rendant toute activité manuelle déficiente, soit occasionnant une gêne marquée (Observations V, VI, VIII, X, XII, XIII).

Les doigts des mains et des pieds sont lourds, maladroits, parfois fortement hypoesthésiés. La femme est frappée parfois de leur pâleur livide (Obser. III, IX, VII). Les mains elles-mêmes et les pieds sont, soit d'un rouge violacé, soit livides. La pression laisse une trace blanche difficile à disparaître comme dans les observations III, IV, VII, IX, XI).

L'onglée est assez fréquente chez ces malades et s'accompagne d'engelures.

Les mains sont déformées, boudinées, la peau en est épaisse, craquelée comme de la vieille faïence (Obs. III, IV, VI).

Les extrémités où siègent ces sensations particulières sont de coloration bleuâtre, rouge-vineuse parfois, ou blanche, parfois, d'une pâleur cireuse. Cette coloration n'est pas strictement limitée aux extrémités mais remonte parfois aux membres inférieurs jusqu'aux mollets. Certaines de ces femmes portent de véritables guêtres violacées débutant au niveau du mollet et s'arrêtant aux malléoles.

Le début de ces troubles varie d'une observation à l'autre.

Chez certaines de ces femmes, le début des troubles remonte à la puberté (Obs. III, VII, IX, XIII).

Chez d'autres, il coïncide avec l'apparition d'une grossesse, s'exagérant avec le développement de celle-

ci et disparaissant avec elle (Obs. V, VI, X, XI, XII, XXII, XXIV).

L'exploration de la circulation des membres par la tension artérielle et l'indice oscillométrique a donné les résultats suivants :

Tension artérielle prise à l'appareil de Boulitte

Tension artérielle maxima ne dépassant pas 13.

Observations I, II, VII, IX, X, XI, XIII, XVIII, XXII).

Tension artérielle maxima au-dessus de 14 jusqu'à 17 :

Observations III, XXI.

Tension artérielle très élevée, maxima au-dessus de 17 :

Observations IV, V, VI, VIII, XIV, XV, XIX).

Les indices oscillométriques ont été pris aux quatre membres avec l'appareil de Boulitte et ont donné les résultats suivants dans 13 observations :

Indice oscillométrique faible : ne dépassant pas 2, tant aux bras qu'aux cuisses :

Observations II, III, VIII, IX, X, XII, XIII.

Indice oscillométrique normal :

Observations IV, VI, VII.

Indice oscillométrique variable suivant les segments (bras ou jambes) considérés :

Observations II, V.

Il a été constaté des augmentations de l'indice oscillométrique de 1 et 2 aux membres inférieurs par rapport aux membres supérieurs . Dans 53 % des cas, l'indice oscillométrique est réduit aux quatre membres.

Fréquence de ces troubles

Ils sont très fréquents et augmentent d'intensité et de fréquence au fur et à mesure que la grossesse se rapproche du terme. Les effets sont décuplés par le froid, les temps humides.

Horaire. — Troubles à prédominance nocturnes, à l'état de repos par conséquent; occasionnant au réveil des engourdissements ou des crampes douloureuses prolongées parfois plusieurs heures, et entraînant une incapacité fonctionnelle notable.

B) TROUBLES OCULAIRES

Nous en avons distingué plusieurs sortes :

Brouillards;

Amauroses totale ou partielle;

Hémianopsies.

Ces troubles ont été parfois limités à de simples brouillards, obscurcissant la vue et donnant à la femme la sensation qu'elle marchait dans un nuage de fumée (Obs. X, XII).

Plus marquées ont été ces manifestations dans les observations XIV, XV, XVI, XXIII, XXIX, où l'amaurose a été complète durant plusieurs heures. La femme angoissée, ne distinguait plus aucun objet et restait prostrée, anéantie, en proie à une angoisse profonde.

Quatre observations relatent l'histoire d'hémianopsies transitoires (Obs. XVII, XVIII, XX, XXI). Nous ne ferons pas ici le tableau clinique des hémianopsies, ce qui nous écarterait de notre sujet. Qu'il nous suffise ici de préciser le caractère essentiellement transitoire de ces troubles avec récupération fonctionnelle totale très rapide.

Fréquence

Les accidents mineurs tels que brouillards, obscurissements partiels du champ visuel ont été fréquents chez ces malades. Survenant dans la journée à n'importe quelle heure, ils ont été fugaces et pour la plupart, ont peu inquiété celles-ci.

Les accidents plus graves tels que l'amaurose totale et les hémianopsies se sont produits une seule fois et ont motivé chaque fois chez la femme un traitement adéquat qui n'a pas permis le retour de ces troubles.

Époque de la gestation

Ces accidents se sont produits dans la deuxième partie de la gestation :

1 fois au sixième mois (observation XVI);

2 fois au septième mois (observation XVII, XXI);

- 1 fois au huitième mois (observation XV);
- 1 fois au neuvième mois (observation XX);
- 1 fois près du terme (observation XVIII);
- 1 fois dans le post-partum d'une façon très fugace et associé à une migraine intense (observation XV).

Dans les six autres observations, les femmes n'ont pas pu préciser le mois où ces accidents se sont produits. Il s'agissait d'ailleurs de troubles bénins tels que brouillards, où leur curiosité ne fut pas mis en éveil; elles se contentèrent d'enregistrer ces troubles qu'elles nous signalèrent spontanément sans y avoir beaucoup prêté d'attention au moment où ils se produirent.

Caractéristiques de ces accidents

1° Ils ont été toujours brusques dans leur apparitions comme dans leur disparition; durant $\frac{3}{4}$ d'heure ou 1 heure sauf dans l'observation XV où cet accident se prolongea durant 4 heures consécutives au grand émoi de l'entourage.

2° Ces accidents se sont toujours accompagnés, tout au moins en ce qui concerne les accidents majeurs, d'angoisse profonde.

C) TROUBLES NERVEUX DIVERS

Aphasie

Nous en relevons trois cas typiques et impressionnants.

L'un très accentué (obs. XIV); la femme présentait une jargonophasie manifeste, de courte durée d'ailleurs.

Les autres (obs. I et XIX), parole lente, embrouillée, pargois bégayante, durant plusieurs jours et disparaissant brusquement au cours d'une après-midi lors d'une visite de ses parents (obs. I). Même caractère de brusquerie dans l'apparition et la disparition; même angoisse que dans les accidents signalés précédemment.

Paralysie transitoire

Nous en relevons un cas (Observation XIX). Il s'agit d'une hémiparésie du bras droit, passagère, qui dura quelques minutes et dont la femme ne garda aucune séquelle.

2° Nature de ces troubles

Discutons et interprétons les éléments constitutifs de ces divers accidents.

Cette discussion nous permettra de préciser la valeur de ces signes ou troubles que nous avons signalés.

Elle nous permettra en outre, dans une certaine mesure d'esquisser le tableau de leurs coordinations et de leur état éventuel de subordination.

L'étude du mécanisme de production des phénomènes constatés constituera la meilleure des voies d'accès à la discussion étiologique du syndrome circulatoire que nous envisagerons plus loin.

A) NATURE DES TROUBLES CIRCULATOIRES DES MEMBRES

« L'étude des syndromes circulatoires des extrémités est, comme l'ont dit GALLAVARDIN et PAUPER-

RAVAULT, l'une des plus délicates de la pathologie vasculaire et il est peu de domaine qui se laissent aussi difficilement défricher».

Abordant l'étude de ces *troubles circulatoires des membres*, présentées par nos malades, nous pourrions faire deux lots parmi nos observations.

Un premier lot d'observations comprend, en effet, une série de troubles que l'on peut ramener à l'acrocyanose (obs. III, VII, IX, XIII).

Un deuxième lot comprend des troubles vaso-moteurs un peu différents. Ces deux lots se relient entre eux par un chaînon dont nous allons préciser la nature.

I. — PREMIER LOT - PHÉNOMÈNES D'ACROCYANOSE

Il ne nous appartient pas de reprendre la question des acrocyanoses. Nous renvoyons pour cela à l'ouvrage de LAYANI (Thèse Paris, 1929).

Nous voulons seulement ici rappeler la triade symptomatique classique de ces phénomènes.

La cyanose variant du rouge bleuâtre à la teinte violacée foncée.

La symétrie de cette teinte cyanotique.

Le refroidissement allant de la simple fraîcheur à la sensation d'objet inerte ou glacé.

Caractère accessoire: l'infiltration des téguments.

Nous retrouvons ces troubles dans nos observations déjà citées, leur caractère précoce, débutant le plus souvent à la puberté (obser. III, VII, IX, XIII). Il est donc logique de rapporter ces troubles à l'acrocyanose essentielle.

II. — DEUXIÈME LOT

Plus délicate est l'appréciation de la nature des autres phénomènes constatées dans le deuxième lot d'observations.

Il s'agit d'engourdissements, de fourmillements, de sensation de doigt mort, de lourdeurs entraînant une impotence fonctionnelle, parfois marquée.

Si ces troubles sont fréquents chez la femme enceinte, ils revêtent un caractère d'intensité, de fréquence, qui ne pouvait être assimilé aux phénomènes analogues banaux signalés plus ou moins par toutes ces femmes.

Ces troubles comportaient par le changement de coloration du membre, par la sensation de froid glacial au niveau des extrémités, des points de ressemblance avec les troubles précédents, avec cette grosse différence que dans l'intervalle des troubles, les membres et les extrémités reprennent une coloration normale contrairement aux observations du premier lot où la teinte cyanotique, l'infiltration des téguments présentent un caractère permanent avec de temps à autre les exacerbations signalées plus haut.

Dans un cas comme dans l'autre, il s'avère évident que ces femmes présentaient des troubles vaso-moteurs des extrémités, caractérisés par une exagération du tonus vaso-constricteur, entraînant un ralentissement de la circulation.

Nous savons que plusieurs auteurs nient toute participation du spasme à l'acrocyanose, faisant dépendre ce phénomène d'une hypotonie capillaro-

veinulaire, mais actuellement on tend à admettre, se greffant sur cette hypotonie, des crises paroxystiques de vaso-constriction, rangeant ces phénomènes dans le cadre des troubles par spasme vasculaire.

Pouvait-on donner d'autres explications de ces phénomènes?

Les cyanoses cardiaques ou pulmonaires sont loin de ce tableau.

L'érythémie de Vaquez avec sa grosse rate, sa polyglobulie, ses douleurs parfois atroces forme un tableau trop classique pour qu'on puisse le confondre avec ces troubles.

L'érythromélgie s'accompagne surtout de chaleur intense et siège presque exclusivement aux pieds et aux talons.

Aucune de nos malades dont plusieurs souffraient de ces troubles, les unes depuis plusieurs années, les autres depuis plusieurs mois, ne présentaient d'ulcérations pouvant faire penser à une maladie de Raynaud.

Nous ne nions pas qu'il puisse se trouver dans notre lot, des formes frustes de maladie de Raynaud : dans un avenir éloigné l'observation de ces femmes permettra seulement peut-être à ce moment de l'affirmer.

L'artérite sténosante n'a jamais été remarquée dans nos observations, que ce soit sous sa forme juvénile ou adulte.

Avant de conclure sur la nature de ces troubles, notons la *localisation fréquente aux membres supérieurs* qui semble renfermer un caractère insolite sinon pathologique.

Si, en effet, la localisation des troubles aux membres inférieurs est souvent signalée par la femme enceinte, et influencée parfois par des causes mécaniques incontestables, aux membres supérieurs, où ces causes mécaniques ne peuvent être invoquées, cette localisation appelle plus l'idée d'un spasme lié à une prédisposition vasculaire inscrite dans le vaisseau et nous ne saurions trop insister sur ce fait.

En conclusion, qu'il s'agisse de phénomènes acrocyaniques ou d'autres troubles vaso-moteurs, *le caractère essentiellement transitoire de ces phénomènes, la pâleur des téguments, la sensation de doigt mort, la production nocturne à l'état de repos, la localisation fréquente aux membres supérieurs, le caractère paroxystique indéniable enfin de ces phénomènes pouvaient faire affirmer l'existence de troubles circulatoires caractérisés par une irrigation défectueuse, irrigation vraisemblablement sous la dépendance de troubles spasmodiques.*

B) NATURE DES TROUBLES OCULAIRES

Plus facile était l'explication des *troubles oculaires* et paralytiques que nous relevions dans plusieurs de nos observations.

La brusquerie des accidents, leur disparition rapide, l'absence de séquelles, la variabilité dans leurs effets, l'intensité de certains troubles (amaurose, hémianopsie) tous ces caractères imposaient à coup sûr l'idée du spasme artériel.

Dans le domaine de l'ophtalmologie, ces troubles vasculaires, d'origine spasmodique sont connus depuis fort longtemps.

De nombreuses observations en ont été publiées.

La première observation de spasme des artères rétiniennes remontent à RIED qui signale un cas typique en 1876.

En 1878, ELSCHNING décrit un spasme vasculaire rétinien et découvre les pulsations des artères rétiniennes à la pression du globe; au cours d'une amaurose survenue à la suite de coliques de plomb.

De 1889 à 1892, c'est la période expérimentale sur les animaux avec les expériences classiques de DE WECKER, de MORAT et DOYON. Puis jusqu'en 1913, c'est la période des constatations cliniques.

DUFOUR attribue aux spasmes, les cécités survenues chez les épileptiques.

En 1902 AUBARET démontre l'existence de filets sympathiques le long de l'artère centrale de la rétine jusqu'à sa division dans la papille.

En 1906, RIST et BORNAIT, LEGUEULE, notent l'amélioration de ces troubles visuels par le nitrite d'amyle.

Plus tard, en 1928, AUBARET et SEDAN font un rapport très complet au Congrès de la Société d'Otoneuro-ophtalmologie.

Dans le cours de la même année, ces deux auteurs donnent le nom d'angor ocularis au syndrome de spasmes des artères rétiniennes.

Dans le courant de la même année, KALT, GALLOIS, DESCHAMPS, BOLLACH et AUTIER montrent la valeur de l'acétylcholine dans le traitement de cette affection.

En 1929, CHARAMIS et KISTHINIOS montrent l'action de l'angioxyl dans ce syndrome.

Après le rapport d'AUBARET et SEDAN, les observations d'angio-spasmes rétiniens ne succèdent.

SEDAN insiste sur le rôle des glandes à sécrétion interne.

Dans le domaine obstétrical, nombreuses sont les observations isolées de troubles oculaires au cours de la grossesse (hémianopsies, amouroses, etc.), les uns mis sur le compte d'un spasme artériel, les autres rattachés à une cause toxique, sans d'autres précisions.

Plusieurs travaux d'ensemble ont cependant été consacrés à ce sujet en Allemagne et en Amérique.

En 1932, WERNER, KYRIELIS et Carl SCHROEDER ont étudié les altérations fonctionnelles du système vasculaire de la rétine chez les femmes enceintes normales et pathologiques au cours des derniers mois, c'est grâce aux constatations faites à l'ophthalmoscope que se sont précisées de plus en plus les notions relatives aux spasmes vasculaires.

Ces auteurs admettent que le spasme des artères rétiniennes existe parfois à la fin de la gestation normale; ils en décrivent plusieurs aspects, en collier de perles, en couronne de roses et disent avoir constaté des ondes sanguines péristaltiques venant buter sur le rétrécissement spasmodique.

Éliminant chez les femmes enceintes normales, toute cause rénale, ils envisagent ces spasmes rétiniens comme une conséquence de l'instabilité du système neuro-végétatif à la fin de la gestation avec prédominance des actions vaso-constrictrices.

Après l'accouchement, le calibre est redevenu normal immédiatement sauf dans un cas où il a persisté huit jours et un second cas où il a persisté un mois; ce rétrécissement physiologique existerait dans 35 % de leurs cas.

Dans l'éclampsie ou la pré-éclampsie, ces troubles sont d'autant plus marqués que les altérations fonctionnelles vasculaires qui sont à la base de ces syndromes pathologiques sont plus fréquents et que la tension artérielle est plus élevée.

Ces rétrécissements spasmodiques s'accompagneraient alors de foyers blancs jaunâtres chez les œdémateuses sans albuminurie ou hypertension et même dans les cas pathologiques.

Opérant sur 200 femmes gravides normales à la fin de la gestation, KYRIELEIS et Carl SCHROEDER ont étudié le rétrécissement spasmodique des artères en corrélation avec l'augmentation légère de la tension artérielle dans les derniers mois de la grossesse.

Ils ont remarqué que le spasme rétinien était en rapport non seulement avec la plus petite élévation de la tension artérielle mais encore avec l'œdème de la fin de la grossesse et dans les gestations prolongées (14 cas sur 200).

DE CARLE, en 1936, a pu relever au cours des dix dernières années 6 cas de cécité sur 3.355 femmes du service d'accouchement de Lane Hospital et 1 cas sur 2.920 femmes à l'Hôpital de San-Francisco.

Quatre cas se sont produits au cours de la période pré-natale, deux au cours du travail et 1 dans le post-partum.

Ces 7 cas sont attribués par l'auteur à la toxémie gravidique sauf un que DE CARLE attribue à une absorption intempestive de quinine. L'auteur conclut à l'interruption de la gestation dans ces cas, mais n'émet aucune hypothèse sur le mécanisme intime de ces accidents et en particulier, ne parle pas de facteur spasmodique.

Par contre, HALLUN, en 1936, examinant systématiquement les fonds d'yeux de femmes enceintes dont la pression systolique dépassait 140, constate le spasme avec une toxémie même légère; il s'agirait en général, d'un spasme de la première moitié de l'artère rétinienne.

Pour cet auteur, un rétrécissement spasmodique localisé des artérioles rétiniennes constitue les modifications les plus précoces du fond de l'œil dans les cas de toxémie hypertensive.

Si l'hypertension persiste, apparaissent l'œdème rétinien, les hémorragies et les exsudats et sur 300 femmes, HALLUN a trouvé 76,3 % de lésions du fond d'œil, 62,5 % de modifications artérielles et 13,2 % de rétinite.

On voit par cet historique que l'angiospasme rétinien est connu au cours de la grossesse et les observations que nous rapportons ne font que confirmer son existence.

L'intérêt de ces observations ne réside donc pas seulement dans la preuve que nous devons faire du spasme mais dans les circonstances étiologiques particulières dans lesquelles ils sont survenus et que nous envisagerons dans un autre chapitre.

C) NATURE DES TROUBLES NERVEUX DIVERS

Troubles neurologiques. — L'observation unique présentée avec ses caractères de brusquerie, sa disparition totale sans séquelle, évoque trop, elle aussi l'idée du spasme pour que nous nous y arrêtons. Cette variété est trop connue pour qu'elle nécessite un diagnostic différentiel appuyé.

D) NATURE DE L'HYPERTENSION PAROXYSTIQUE

Et nous arrivons à la quatrième forme de troubles observés que nous désignons ici sous la rubrique *hypertension paroxystique*.

C'est une notion classique que chez la femme enceinte normale, la tension artérielle soit normale.

Elle peut être considérée comme égale à 14 ou 16 pour la maxima; et 6 à 10 pour le minima (PACHON); ou maxima: 13; minima: 7 (VAQUEZ).

Pendant le travail, la tension artérielle s'élève sous l'influence des contractions utérines et abdominales pour retomber brusquement aussitôt après l'accouchement.

Dans l'intoxication gravidique la tension est souvent modifiée. L'étude de ces modifications a fait l'objet de nombreux travaux. C'est BALLANTYNE qui le premier a bien montré l'élévation de la tension dans l'éclampsie, puis VINAY, VAQUEZ et NOBÉCOURT; BAR, CHIRIÉ, PÉLISSIER, WALLICH, ZUOLAGA, BALLARD ont étudié l'hypertension dans ses rapports avec le diagnostic et le pronostic de l'auto-intoxication gravidique. Il résulte de ces travaux que l'hyperten-

sion est la règle dans l'intoxication des derniers mois de la grossesse; elle précède souvent l'albuminurie.

PÉLISSIER et BALARD ont insisté sur la nécessité de prendre la tension minima, souvent plus élevée par rapport à la maxima. Ce signe indique un spasme prononcé des vaisseaux, spasme sous la dépendance directe de l'intoxication; nous apportons d'abord trois cas de ces hypertensions paroxystiques dont nous rappellerons très brièvement le point intéressant.

OBSERVATION IV. — *Primipare*

30 janvier: T.A. 21/11 (Vaquez).

30 janvier, 16 h. 30:

Injection d'acécholine, 0 gr. 20.

17 h. 30: T.A. 15/9 (Vaquez et Boulitte).

18 h. : T.A. 15/9.

19 h. : T.A. 15/9.

31 janvier: T.A. 20/11.

27 février: accouchement de 2 jumeaux. T.A. après l'accouchement: 14/9.

OBSERVATION V

8 décembre: T.A. 20/12.

21 février: T.A. 20/14.

Expulsion d'un macéré.

22 février: T.A. 16/10.

23 février: T.A. 18/10.

24 février: T.A. 16/10.

Les chiffres restent les mêmes les jours suivants.

OBSERVATION XV

5 juin: T.A. 12/9 (Vaquez).

10 juin: T.A. 17/10. Cécité totale.

11 juin: T.A. 13/10. Vue normale.

Nous ne citons que ces trois observations qui mettent bien en relief l'instabilité de la tension artérielle, ses variations rapides en plus ou moins, ses ascensions brutales en flèches, avec troubles graves.

Nous ne pouvons pas ne pas être frappé par cette instabilité de la tension artérielle portant tant sur la maxima que la minima (PÉLISSIER), hypertension avec ou sans albuminurie, hypertension que nous voyons baisser en quelques jours, parfois en quelques heures dans des proportions considérables.

Nous avons vu avec le même étonnement des tensions élevées, ayant recouvré un taux normal après l'accouchement le plus banal, non sanglant, remonter brusquement sans cause apparente, résister à tout régime, tout repos, toute médication, puis brusquement baisser en quelques heures alors qu'on s'y attendait le moins.

Ces tableaux n'évoquent-ils pas l'hypothèse d'un régime vasculaire modifié par le spasme.

La montée brutale en flèche de la tension artérielle, sa descente rapide, tout cela évoque l'idée de phénomènes paroxystiques liés à un état de spasme des vaisseaux, à un dérèglement du tonus vaso-moteur, à des crises vaso-constrictives foudroyantes.

Cette opinion a été déjà exprimée à l'étranger en Allemagne et en Angleterre par DIECKERMANN et MICHEL en 1935 et sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Pour compléter cette documentation que nous jugions peut-être expressive, mais trop courte, nous avons recherché dans les Archives de la Mater-

nité Départementale A. PINARD, de Nancy, tous les cas d'hypertension constatés dans ce service de 1930 à 1934.

Nous en avons relevé 82 cas dont nous allons faire l'étude rapide et qui ne font que confirmer d'une façon très satisfaisante les constatations faites plus haut.

Nous insisterons ici sur plusieurs points particuliers qui étayent d'un façon indiscutable l'hypothèse du spasme sans préjuger de l'origine de cette hypertension, sur laquelle nous reviendrons dans un autre chapitre.

Toutes les tensions artérielles ont été prises avec l'appareil de Vaquez, soit avec le sphygmo-tensiomètre de Boulitte.

Nous avons relevé :

T.A. maxima :

Entre 15 et 20 : 55 cas.

Entre 20 et 25 : 24 cas.

Entre 25 et 30 : 3 cas.

La saignée a été pratiquée 21 fois :

8 fois la tension a été abaissée à des taux variables.

13 fois la tension artérielle n'a pas été modifiée.

Le repos, le régime hydrique strict a abaissé la tension dans la presque totalité des cas, sauf 13 cas où la tension artérielle n'a pas été modifiée.

Quels ont été les écarts de tension artérielle remarqués après l'accouchement ?

Voici quelques variations de T.A. prises au hasard dans nos 82 observations :

*Variations échelonnées
sur plusieurs jours après l'accouchement*

TABLEAU 1

Mx. 19-12	Mx. 19-11	Mx. 17- 8
Mx. 16-12	Mx. 14- 7	Mx. 13- 8
Mx. 16-10		
Mx. 14- 7		

Mx. 15,5-10	Mx. 23-10	Mx. 21-14	Mx. 19-12
Mx. 19-12	Mx. 15- 8	Mx. 13- 9	Mx. 12- 7
Mx. 21-14	Mx. 14- 8		
Mx. 13-9			

Variations en quelques heures

TABLEAU 2

Mx. 22-11	Mx. 21-13	Mx. 17-11
Mx. 15-10	Mx. 15- 9	Mx. 13- 7
Mx. 22-15	Mx. 22-14	Mx. 18-10
Mx. 19-13	Mx. 24-14	Mx. 14- 7
	Mx. 19-12	

Variations en moins de 2 jours après l'accouchement

TABLEAU 3

Mx. 22-10 Mx. 17- 8	Mx. 18-13 Mx. 13- 7	Mx. 15-10 Mx. 12- 7
Mx. 20-14 Mx. 14- 6	Mx. 20-12 Mx. 13- 6	Mx. 16-10 Mx. 12- 7

Dans le tableau III, la 2^e T. A. correspond à la T. A. trouvée après le 2^e jour jusqu'à la date de sortie de la malade.

Sur ces 82 femmes, 69 ont quitté le service avec une Mx égale ou inférieure à 14.

13 ont gardé l'hypertension qu'elles avaient à l'entrée malgré l'accouchement, le repos, le régime, les médications hypertensives.

Les maxima constatées chez ces dernières ont été les suivantes :

- 3 cas au-dessus de 18;
- 4 cas au-dessus de 16;
- 6 cas au-dessus de 15.

Remarquons que la tension artérielle minima reste plus souvent élevée que la maxima et descend avec retard par rapport à la maxima (BALARD).

EXEMPLES

24-14 19-12	22-11 15-10	22-15 19-13
----------------	----------------	----------------

Ce dernier fait confirme bien les constatations de BALARD et PÉLISSIER qui voient dans cette hypertension de la minima l'influence du spasme artériel.

Hypertension et albuminuries

On connaît les nombreuses discussions d'ordre pathogénique qui ont entouré l'origine de l'albuminurie de la gestation pathologique.

Mises à part les albuminuries par néphrite aiguë, les albuminuries des néphrites chroniques (nous en avons trouvé 8 cas certains sur 82), l'albuminurie de la gestation rentre pour beaucoup d'auteurs et en particulier pour RATHERY dans le cadre des albuminuries par intoxication.

De même que l'on signale des albuminuries d'ordre hépatique, d'ordre infectieux, d'ordre toxique, l'albuminurie de la gestation rentrerait dans le cadre des albuminuries toxiques, le toxique n'étant pas encore défini; qu'il soit d'origine ovulaire, placentaire, endocrinien, hépatique, etc... (TARNIER, RAYER, LITZMANN, DOLÉRIS, PINARD, etc...).

Nous ne pouvons entrer dans les discussions relatives à l'origine rénale ou extra-rénale de ces albuminuries gravidiques. Nous voudrions seulement attirer ici l'attention sur la coexistence des albuminuries massives en relation avec une forte hypertension artérielle.

Sur nos 82 cas d'hypertension, nous relevons 48 cas d'albuminurie accompagnant l'hypertension; albuminuries découvertes soit à la fin de la gestation, soit au cours du travail.

Nous pouvons diviser artificiellement ces albuminuries avec hypertension en 4 lots :

Petite albuminurie : petite hypertension (tension maxima 15 ou 16).

Petite albuminurie : grande hypertension (tension maxima entre 16 et 25).

Grosse albuminurie : petite hypertension (tension maxima 15 ou 16).

Grosse albuminurie : grande hypertension (tension maxima entre 16 et 25).

Ce sont les grosses albuminuries (de 3 à 10 gr.), avec grosse hypertension sur lesquelles nous voudrions insister.

Nous avons été frappé de l'accord qui semblait exister dans 11 cas entre l'albuminurie massive et la tension artérielle élevée ; et de la baisse progressive de l'albuminurie après l'accouchement en concordance directe avec la baisse de la tension artérielle.

Si nous croyons avec de nombreux auteurs à l'influence directe du spasme artériel dans le mécanisme de ces hypertensions gravidiques, serait-il trop audacieux d'invoquer un mécanisme analogue pour la production de ces albuminuries massives.

Quand le spasme cesse, la tension diminue et parallèlement l'albuminurie diminue.

Mais d'abord nous devons nous poser cette question :

I. — *Existe-t-il des spasmes rénaux ?*

On sait que le rein est un organe dont la richesse vasculaire est considérable ; la perfection de son fonc-

tionnement est intimement liée à la perfection de son irrigation sanguine.

Si l'on rapproche cette notion du fait que les artérioles rénales sont terminales, on conçoit l'importance que peuvent revêtir toutes les causes qui vont diminuer ou supprimer la circulation dans de telles artérioles.

A côté de l'oblitération anatomique par athérome ou embolie, le rétrécissement spasmodique joue un rôle certain.

L'expérimentation a réalisé des spasmes artériels rénaux; en clinique, il existe des syndromes paroxystiques dont l'origine vasculaire spasmodique n'est pas discutable.

Disons un mot de la vaso-motricité rénale normale.

Le plexus nerveux rénal reçoit des fibres qui proviennent du plexus solaire et ont suivi antérieurement le trajet du grand splanchnique. Quelques filets sont fournis par le petit splanchnique et le nerf rénal postérieur ou troisième splanchnique.

Les fibres sympathiques sont fournies par le 7^e, 8^e, 9^e ganglions thoraciques pour le grand splanchnique; pour le petit splanchnique par le 10^e, 11^e, 12^e ganglion thoracique.

Pour le 3^e splanchnique, par le 12^e ganglion thoracique.

Les filets vaso-moteurs suivent ces trajets que nous venons d'indiquer.

Expérimentations. — Le rôle de la vaso-motricité dans le fonctionnement rénal est admis depuis long-

temps et des expériences classiques démontrent d'autre part le rôle du système nerveux dans cette vasomotricité rénale.

MULLERS et PEIPERS, Claude BERNARD amènent par section des plexus rénaux de l'oligurie avec albuminurie marquée, hématurie et mort. L'excitation du splanchnique provoque une vaso-constriction des organes abdominaux : les vaisseaux du rein se contractent aussi et l'organe diminue de volume à l'onomètre.

Cette vaso-constriction des vaisseaux rénaux s'accompagne d'une diminution de la quantité d'urine émise d'un côté (ECKKARD) ou des deux côtés (JUNG-MANN).

MASCUS, ARTHAUD, BUTTE, CORIN, excitant le bout périphérique du pneumogastrique cervical, provoquèrent de la vaso-constriction rénale avec oligurie ; ainsi, ils admettent l'existence de filets vaso-constricteurs rénaux dans le pneumogastrique.

BECO et PLUVAIER, TOURNADE et Sava TADITCHT ont réfuté ces assertions.

CONHEIM et GARTNER, par excitation du centre vaso-moteur bulbaire, obtiennent de la vaso-constriction rénale.

Il semble donc que l'on puisse conclure que le spasme des artères rénales existe.

II. — *Le spasme rénal peut-il produire de l'albuminurie*

Le rétrécissement du calibre des artères rénales est-il capable de produire certaines lésions, certains

troubles fonctionnels et en particulier, ces spasmes provoquent-ils de l'albuminurie.

De nombreux observateurs se sont attachés à prouver ces faits.

ROBINSON, MEYER, FREICHS et SENATOR ont opéré des ligatures ou des rétrécissements expérimentaux de l'aorte au-dessus et au-dessous des artères rénales et ont observé de l'oligurie et de l'albuminurie.

Des auteurs comme HERMANN ont réalisé des expériences agissant directement sur l'artère rénale.

OVERBECK pose une ligature sur l'artère rénale pendant 10 minutes, une albuminurie apparaît.

CUSHNY comprimant momentanément l'artère rénale obtint le même résultat.

Le simple pincement de l'artère rénale ou même de la veine provoque de l'albuminurie.

Les expériences sur la vaso-motricité des veines rénales sont moins nombreuses. Citons-en cependant quelques-unes.

La ligature complète (ROBINSON) ou incomplète (WEISGERBER, PESNER, VORHOEVE et GERMENT) provoque de l'oligurie avec albuminurie.

COURCAUX posant un fil de soie sur la veine rénale de telle façon que l'élasticité du vaisseau soit diminuée, sans oblitération de sa lumière, constate une albuminurie marquée avec oligurie.

Nous pouvons donc conclure de toutes ces expériences que l'oblitération totale ou partielle de l'artère ou de la veine rénale, provoque de l'albuminurie.

Le spasme artériel rénal dont nous venons de poser l'existence trouve sa plus belle manifestation dans la crise d'hypertension paroxystique.

« Il n'est pas une crise hypertensive qui ne s'accompagne de signes rénaux » disent LAUBRY et BERNAL.

Ces signes rénaux sont multiples, nous ne les passerons pas tous en revue, ce qui sortirait du cadre de notre sujet, mais nous signalerons que l'albuminurie y tient une place de premier plan, qu'elle est massive, allant de 1 à 4, 5, 6, grammes et plus et transitoire.

A l'autopsie de ces malades, on est frappé de la disproportion qui existe entre l'importance des symptômes observés et le peu d'intensité des lésions.

Que la crise hypertensive persiste, et les troubles deviennent durables et progressifs en même temps que s'installent les lésions anatomiques.

De toutes ces considérations nous pouvons conclure que :

- le spasme rénal existe;
- qu'il s'accompagne presque toujours d'albuminurie;
- qu'à la période paroxystique les lésions sont minimales;
- que la persistance des phénomènes amène des lésions anatomiques.

Tous ces faits semblent bien concorder avec les observations que nous présentons :

hypertension paroxystique par spasme;

albuminurie abondante par spasme vasculaire rénal propre.

La même cause toxique vraisemblablement créerait l'hypertension générale spasmodique et le spasme rénal.

Que sous une influence quelconque cesse le spasme artériel rénal tenant sous sa dépendance l'albuminurie, et le spasme artériel tenant sous sa dépendance la tension artérielle, et l'albuminurie baissera en concordance avec l'hypertension paroxystique.

Nous ne présentons ici qu'un tableau des 11 cas les plus démonstratifs de ces cas de spasmes d'artère rénale avec albuminurie; sur les 45 cas d'hypertension avec albuminurie, nous en trouvons d'autres moins typiques ou des tensions artérielles de 16 ou 18 s'accompagnant d'albuminuries de 1 et 2 grammes.

Ces tensions artérielles revenues au taux normal de 12 ou 15 maxima, l'albuminurie avait disparu.

Le tableau que nous montrons ici concerne des albuminuries massives, beaucoup plus importantes, que nous voyons fondre avec la tension artérielle.

Dans ces 48 cas, l'albuminurie a totalement disparue ainsi que l'hypertension en quelques jours ou quelques heures, phénomène qui met bien en relief le caractère paroxystique de ces phénomènes et qui souligne l'innocuité relative pour le rein de ces grandes albuminuries par spasme.

Nous restons cependant persuadé que cette disparition totale de l'albuminurie ne peut pas être interprétée dans nos 48 cas, comme une récupération fonc-

tionnelle totale du filtre rénal; plusieurs de nos observations comprennent certainement des femmes dont le rein était peut-être touché antérieurement même sans albuminurie, ou a été endommagé par ces albuminuries massives. Plus tard un accouchement ultérieur ou un excès alimentaire ou une intoxication sera susceptible de faire réapparaître la tare rénale laissée par l'albuminurie ancienne quoique disparue depuis l'accident initial.

OBSERVATION I

<i>T. A.</i>		<i>Albumine</i>
Mx. 21	Mn. 13	3 gr. 50
Mx. 15	Mn. 9	0 gr. 25

OBSERVATION II

<i>T. A.</i>		<i>Albumine</i>
Mx. 27	Mn. ?	8 gr.
Mx. 16,5	Mn. 14	6 gr.
Mx. 18,5	Mn. 10	8 gr.
Mx. 17	Mn. 10	1 gr.
Mx. 15	Mn. 11	1 gr.
Mx. 14	Mn. 11	0 gr. 25

OBSERVATION III

<i>T. A.</i>		<i>Albumine</i>
Mx. 15	Mn. 8	0 gr. 50
Mx. 18	Mn. 11	4 gr.
Mx. 13	Mn. 7	0 gr.

OBSERVATION IV

<i>T. A.</i>		<i>Albumine</i>
Mx. 22	Mn. 15	7 gr.
Mx. 23	Mn. 16	10 gr.
Mx. 20	Mn. 13,5	10 gr.
Mx. 16	Mn. 11,5	10 gr.
Mx. 15	Mn. 9	8 gr.
Mx. 15	Mn. 9	2 gr.
Mx. 15	Mn. 8	0 gr. 50

OBSERVATION V

<i>T. A.</i>		<i>Albumine</i>
Mx. 19,5	Mn. 8	4 gr.
Mx. 17	Mn. 11	2 gr.
Mx. 13	Mn. 9	0 gr.

OBSERVATION VI

<i>T. A.</i>		<i>Albumine</i>
Mx. 17,5	Mn. 10	1 gr.
Mx. 14,5	Mn. 7	0 gr. 25

OBSERVATION VII

<i>T. A.</i>		<i>Albumine</i>
Mx. 16	Mn. 11	4 gr.
Mx. 12	Mn. 8	traces

OBSERVATION VIII

<i>T. A.</i>		<i>Albumine</i>
Mx. 20	Mn. 12	3 gr.
Mx. 16	Mn. 9	0 gr.

OBSERVATION IX

<i>T. A.</i>		<i>Albumine</i>
Mx. 15,5	Mn. 10	10 gr.
Mx. 13	Mn. 7	0 gr.

OBSERVATION X

<i>T. A.</i>		<i>Albumine</i>
Mx. 18	Mn. 12	6 gr.
Mx. 13	Mn. 10	0 gr. 75

OBSERVATION XI

<i>T. A.</i>		<i>Albumine</i>
Mx. 16	Mn. 10	3 gr.
Mx. 13	Mn. 9	0 gr.

Signalons que ces hypertensions paroxystiques avec et sans albumine se sont accompagnées dans tous les cas des symptômes habituels tels que céphalées frontales et pariétales persistantes, aiguës (céphalée en casque) douleur dans la région épigastrique, sensation de battements sourds dans la tête, synchrones des pulsations cardiaques, fourmillements et crampes des extrémités, angoisse précordiale parfois, troubles relevant tous d'actions vaso-constrictives centrales ou périphériques.

Le groupe des maladies dites « foudroyantes » de la gestation, telles que l'apoplexie utéro-placentaire et

l'éclampsie, de par le fait même de leur soudaineté, de leur brusquerie, qui leur a fait donner par M. le Professeur FRUHINSHOLZ l'appellation imagée de « drames vasculaires » semble lui aussi comporter une participation spasmodique artérielle.

Dans ces affections, en effet, nous retrouvons le couple albuminurie, hypertension, symptômes dans lesquels nous avons invoqué plus haut le facteur spasme.

Dans ces affections, en effet, nous retrouvons les mêmes hypertensions transitoires, paroxystiques de femmes jeunes que leur jeunesse même ne peut faire entrer dans le cadre des vieilles hypertensions de l'âge mûr d'origine rénale ou athéromateuse.

Nous retrouvons aussi les mêmes albuminuries massives en corrélation intime avec l'augmentation de la tension artérielle, la baisse brutale de ces albuminuries accompagnant une notable baisse de tension, l'accouchement accompli, et il nous semble logique de marquer le rôle au moins adjuvant du spasme à l'origine de ces manifestations aiguës de la pathologie obstétricale.

Cette opinion a déjà été exprimée surtout à l'étranger par SEITZ, HOFFMANN, HAUPT en Allemagne.

Par CERNELL, DIECKMANN et MICHEL en Angleterre, qui font jouer aux altérations du système neuro-végétatif le rôle principal dans ces manifestations pathologiques, rôle sur lequel nous reviendrons dans notre chapitre expérimental.

Quand est apparu l'incident dramatique : hémorragie rétro-placentaire ou éclampsie, dans la majorité

des cas nous trouvions une tension artérielle élevée, plus élevée qu'elle ne l'était quelque temps auparavant, brusquement élevée et retombant de plusieurs degrés après l'incident brutal.

OBSERVATION XXIV — *Eclampsie*

16-10 le 13 février ;

12- 8 le 14 février.

OBSERVATION V — *Hypertension*

20-14

16-10 Variations en 36 heures

18-10

16-10

OBSERVATION XII

16-9

10-7

Mêmes constatations faites dans les observations des Archives de la Maternité de 1926 à 1934, concernant 54 éclamptiques et 42 femmes ayant présenté une hémorragie rétro-placentaire.

Les mêmes rapports signalés entre l'albuminurie et l'hypertension paroxystique se retrouvent avec la même continuité, la même impressionnante régularité.

Voici à titre d'exemple quelques chiffres de tension artérielle et quelques doses d'albuminurie constatées dans l'un et l'autre de ces accidents.

Eclampsie

Nous avons relevé 54 observations.

Sur ces 54 observations, 6 fois la tension artérielle n'a pas été portée sur l'observation. 4 fois la tension artérielle a été trouvée ne dépassant pas 13 1/2.

Il nous reste donc 44 cas à discuter.

Les tensions artérielles suivantes ont été constatées :

Mx. entre 14 et 20 : 31 fois ;

Mx. entre 20 et 25 : 12 fois ;

Mx. entre 25 et 30 : 1 fois.

Sur ces 44 cas, nous retrouvons 9 cas de néphrite ancienne probable :

6 fois après scarlatine ;

1 fois après typhoïde ;

1 fois après angine prolongée ;

1 fois après grippe maligne avec forte hyperthermie et signes méningés.

Dans ces 9 cas le taux de l'urée sanguine a présenté des chiffres oscillant entre 0 gr. 45 et 0 gr. 90.

30 fois les crises éclamptiques sont apparues au cour de la gestation ;

14 fois les crises éclamptiques sont apparues au cours du travail ;

10 fois les crises éclamptiques sont apparues dans le post-partum.

Comme dans nos observations d'hypertension, la saignée n'a pas toujours contribué à la baisse de la

tension artérielle comme dans l'observation n° 444 (année 1930) où la tension artérielle de 19-9 avec albuminurie massive est retrouvée à 20-9 après une saignée de 300 cc.

Eclampsie au cours de la gestation

Année 1931 - Observation n° 1455

T.A.: 22/18. Albumine: 6 gr.
Après 4 jours T.A. 16/11. Albumine: 0.
Néphrite chronique: la T.A. reste à 16/11.

Année 1931 - Observation n° 1962

T.A.: 17,5/12,5. Albumine: gros anneau.
Après la septième crise, T.A.: 20/11.
Trois jours après la cessation des crises, T.A.: 11/8.
Albumine: 0.

Année 1931 - Observation n° 1468

T.A.: 22/18 en pleine crise. Albumine: 6 grammes.
Après accouchement, T.A.: 16,5/12.
Après 4 jours, T.A.: 16/12.

Eclampsie au cours du travail

Année 1931 - Observation n° 540

T.A.: 20/15.
Après la crise, T. A.: 14/10.

Année 1929 - Observation n° 30

T.A.: 19/8.
Après accouchement, T.A.: normale(chiffres non précisés sur l'observation).

Eclampsie au cours du post-partum

Année 1934 - Observation n° 2210

Avant accouchement, T.A. : 13/9.

26 décembre, après accouchement, T.A. : 20/10.

1^{re} crise, T.A. : 21/10.

3^e crise, T.A. : 23/11.

10^e crise, T.A. : 22/10.

11^e crise, T.A. : 26/10.

3 janvier, T.A. : 13,5/7.

Année 1934- Observation n° 746

En cours de crise, T.A. : 18/11.

Après la crise, T.A. : 12/7.

Ce rôle du spasme dans les crises éclamptiques admis d'ailleurs par les accoucheurs français depuis déjà longtemps, a été repris récemment par HAUPT, HASELHORST et MYLINS.

Ces auteurs attribuaient l'éclampsie à des spasmes des capillaires cérébraux, amenant l'œdème, l'anémie de certains territoires, l'hypertension et le déclenchement de la crise.

ZANGMEISTER attribuerait l'accident éclamptique à une perméabilité capillaire exagérée avec comme conséquence, l'œdème, les altérations cérébrales et la crise éclamptique. Un apport exagéré de sang serait donc nécessaire au déclenchement de la crise éclamptique.

Pour VOLHARD, au contraire, le spasme capillaire serait à la base de ces phénomènes.

L'augmentation de la tension serait sous la dépendance directe de résistances périphériques par spasmes vasculaires.

Que le spasme soit capillaire ou artériel, qu'il soit primitif ou secondaire, son influence directe dans l'accident tragique éclamptique semble bien être une réalité.

Ces exemples appellent un certain nombre de remarques :

l'instabilité de la tension artérielle ;

sa montée brusque au cours de l'accident éclamptique ;

sa descente rapide.

Dans la presque totalité des cas sauf chez les femmes atteintes de néphrite chronique et chez quelques autres que l'on est en droit de suspecter de la même affection rénale malgré l'absence de renseignements, la tension artérielle est redevenue normale.

Chez les femmes atteintes de néphrite chronique, la tension artérielle n'est pas revenue à la normale, mais malgré tout a toujours, à un moment donné, présenté une augmentation manifeste à l'occasion de l'éclampsie.

Comme dans les cas cités plus haut d'hypertension, on ne peut laisser d'être frappé de l'hypertension fréquente de la minima.

Dans les cas cités d'éclampsie, la tension artérielle baisse plus rapidement que dans nos cas d'hypertension, la baisse de la tension artérielle est d'autant plus marquée qu'elle a été plus élevée au cours de l'accident paroxystique.

Les variations de l'albuminurie enfin présente les mêmes caractéristiques de brusquerie dans l'augmentation et la baisse, ceci parallèlement à l'hypertension (Voir tableaux précédents).

Hémorragie rétro-placentaire

Nous avons relevé 42 observations d'hémorragies rétro-placentaires de 1926 à 1934 dans les Archives de la Maternité.

La tension artérielle se répartit comme suit :

10 fois la tension artérielle n'a pas été notée sur l'observation ;

13 fois la tension artérielle a été trouvée normale après l'accident.

Maxima entre 14 et 20: 16 cas ;

Maxima entre 20 et 25: 3 cas ;

Maxima entre 25 et 30: 0 cas.

Dans 20 cas la tension artérielle est redevenue normale ou supposée telle ;

1 fois la tension artérielle n'a pas été notée à la sortie.

Sur ces 10 cas, 2 femmes sont décédées à leur arrivée au service.

Comme on peut le constater dans le tableau ci-après où nous avons rassemblés quelques cas typiques, l'hypertension paroxystique avec albuminurie plus ou moins abondante a accompagné dans beaucoup de cas l'accident d'hémorragie rétro-placentaire.

HÉMORRAGIE RÉTRO-PLACENTAIRE

Année 1926 - Observation n° 77

Avant H.R.P.		Après H.R.P.	
<i>T. A.</i>	<i>Albumine</i>	<i>T. A.</i>	<i>Albumine</i>
21-11	non dosée	19-10	traces
25-12	(massive)		

Année 1926 - Observation n° 149

21-11	13-9
17-10	

Année 1926 - Observation n° 375

19-11	12-8
15-11	

Année 1936 - Observation n° 1397

19-11	7 gr.	14-10	traces
-------	-------	-------	--------

Année 1933 - Observation n° 30

16-9	13-8
18-10	

Année 1934 - Observation n° 1795

17-10	16 gr.	14-6	0 gr.
-------	--------	------	-------

L'éclampsie comme l'hémorragie rétro-placentaire paraissent donc liées à une brusque poussée hypertensive entraînant par réaction vaso-motrice, un spasme cérébral ou généralisé.

Ce brusque déclenchement d'hypertension est-il dû à une libération d'adrénaline par excitation fonction-

nelle des surrénales et, d'une façon générale des organes chromaffines, c'est ce que nous envisagerons plus loin dans notre chapitre expérimental.

Spasmes vasculaires dans le post-partum

Nous voudrions ajouter quelques lignes en ce qui concerne les spasmes du post-partum.

Le régime circulatoire du post-partum est peu connu.

Nous avons rapporté dans nos observations plusieurs troubles nerveux et oculaires constatés dans le post-partum. Leur explication en est difficile.

L'accouchement produit, il est fort probable que les modifications ou altérations du tonus neuro-végétatif, les modifications des glandes endocrines doivent persister tout au moins pendant les premiers jours du post-partum.

Après ces délais, il est vraisemblable que les adaptations circulatoires au nouveau régime s'effectuent progressivement.

Il n'est pas invraisemblable d'imaginer que ces mécanismes de retour fonctionnel à la normale peuvent être troublés chez les prédisposées vasculaires.

M. le Professeur FRUHINSHOLZ émet aussi l'hypothèse possible que certaines morts subites du travail et du post-partum pourraient être rapportées à des spasmes des coronaires.

Moins hypothétiques sont les spasmes vasculaires après spoliation sanguine abondante que ROGER et CRÉMIEUX ont mis en évidence (1930). L'auteur alle-

mand SCHWARTZ leur attribue lui aussi un rôle dans plusieurs des accidents paroxystiques du post-partum (éclampsie du post-partum par exemple).

M. le Profeseur FRUHINSHOLZ en a relaté deux cas récemment. L'hémorragie suffit-elle à elle seule en dehors d'une prédisposition gravidique ou vasculaire à produire ces phénomènes, l'expérimentation sur l'animal saigné à blanc et présentant des convulsions à type cortical semblerait le prouver.

Cependant les observations de M. le Professeur agrégé VERMELIN montrent que le spasme gravidique des prédisposés peut réapparaître à l'état d'ébauche dans le post-partum.

Nous nous permettons seulement de poser ici la question.

Spasmes veineux

Jusqu'ici nous n'avons envisagé que les spasmes artériels ou présumeés tels.

Il conviendrait malgré leur caractère imprécis et les discussions auxquelles ils donnent lieu de dire un mot des spasmes veineux.

Nous avons montré dans notre premier chapitre que les veines tout comme les artères et les capillaires possédaient un tonus.

Ce tonus serait-il capable dans certains cas de présenter des exacerbations, des modifications, en un mot peut-il exister des spasmes veineux.

Les documents cliniques nous manquent pour discuter ici la question.

Nous voudrions seulement attirer l'attention sur certains œdèmes paroxystiques de la grossesse, indépendants de toute albuminurie ou hypertension, de toute réaction inflammatoire, ne cédant ni au repos, ni au régime et présentant brusquement des augmentations de volume impressionnantes.

Sans vouloir conclure, sans vouloir incriminer le spasme veineux nous nous contentons de signaler les faits et pour les illustrer, nous voudrions rapporter ici l'observation d'une femme chez laquelle des œdèmes monstrueux avec poulx ondulant et petite hyperthermie, ont fait penser à une phlébite double de la grossesse et chez laquelle fut pratiquée une césarienne.

A deux reprises cette femme au repos et au lit depuis plus d'un mois, présenta un véritable œdème paroxystique qui céda en partie en quelques heures.

Ces faits d'interprétation délicate, et de diagnostic difficile peuvent-ils se ranger sous la rubrique des spasmes veineux.

Nous nous garderions bien de conclure, nous apportons les faits purement et simplement.

L'observation à laquelle nous faisons allusion plus haut concerne une femme de 33 ans dont voici l'observation :

M... Adrienne, 33 ans, primipare.

Antécédents héréditaires :

Père mort à 59 ans d'albuminurie.

Mère bien portante.

4 frères et 3 sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels :

A marché à ?

Réglée à 13 ans, régulièrement tous les 30 jours, règles durant 8 jours, quelquefois douloureuses et abondantes.

Première gestation, actuelle.

Dernières règles du 10 au 14 août.

Les œdèmes des membres inférieurs débutent au sixième mois. Elle entre au septième mois.

Œdème sous-pubien très marqué.

Albuminurie : 0.

Tension artérielle : 13/7.

Température : 36°8.

Du 23 mars au 19 avril, l'œdème reste très important, malgré le régime et le repos ; la femme ne se plaint d'aucune douleur.

Dès le début de mai, la température, qui était restée invariablement entre 36°9 le soir et 36°4 le matin, monte insensiblement le soir pour atteindre 37°6 au point culminant ; le pouls qui reste aux environs de 80 et 86 monte à 100 et 110.

La femme accuse des douleurs dans le mollet gauche.

On pense à une phlébite de la grossesse et on l'immobilise.

Le 18 et le 22 mai, alors que la température était revenue à la normale ainsi que le pouls, la femme accuse une douleur dans la cuisse droite et celle-ci augmentée de volume en même temps que la température s'élève progressivement pour atteindre 37°8 au point le plus élevé et le pouls monte à 110.

Le membre inférieur droit est immobilisé lui aussi.

On pense à une phlébite à bascule de la grossesse.

Notons que l'utérus se développe et présente le développement normal d'un utérus à terme à ce moment avec comme particularités : malformation utérine avec corne droite très développée ; présentation du siège incliné ; les battements fœtaux sont bien frappés. Ce tableau de la phlébite double de la grossesse paraîtrait banal si à ce moment ne s'était produit à deux jours de distance les phénomènes suivants :

Les 24 et 26 mai, brusquement la femme ressent des douleurs très pénibles dans la cuisse droite : celle-ci augmente brusquement de volume et devient monstrueuse.

Le diamètre de la cuisse, qui était de 72 cm. à deux travers de main au-dessus du genou, passe à 86 cm. le soir vers 18 heures. Les douleurs persistent toute la nuit malgré la morphine. Puis le matin, brusquement, les douleurs cessent et le diamètre de la cuisse mesuré à ce moment est de 72 cm.

Ce phénomène se reproduit de nouveau le 26 mai, puis tout rentre dans l'ordre.

Le 30 mai, en raison de la phlébite double des deux membres inférieurs, en raison de l'impossibilité de mouvoir la femme, en raison aussi de la présentation anormale, siège incliné, on pratique une césarienne haute sur le lit mécanique et on obtient un enfant de 3 kg. 300 avec un placenta normal.

Nous apportons le fait à la discussion, nous avons été frappé par ces deux phénomènes parosystiques amenant une augmentation monstrueuse de la cuisse à deux reprises et du retour rapide à l'état antérieur, le tout sans augmentation de température, ni modification du pouls : nous insistons sur ces deux constatations.

Est-il trop audacieux de poser l'hypothèse d'un spasme veineux, au niveau d'un gros tronc veineux vraisemblablement ?

Nous ne concluons pas et signalons le fait sans plus de commentaires.

Circonstances étiologiques
Diathèse vasculaire

CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

DIATHÈSE VASCULAIRE

Nous venons de décrire des manifestations vasculaires spasmodiques rencontrées dans le domaine obstétrical normal et pathologique.

Nous nous proposons dans ce nouveau chapitre d'essayer de préciser à l'aide de documents personnels et de ceux puisés dans les Archives du service, les circonstances étiologiques au cours desquelles se produisent ces spasmes.

Nous étudierons l'âge, la parité de ces femmes, l'influence de la grossesse sur ces manifestations vasculaires et nous consacrerons un chapitre spécial à ce que l'on a décrit sous le nom de diathèse angio-neurotique ou de diathèse vasculaire (FRUHINSHOLZ).

I. — Age

Lorsque nous parcourons nos observations personnelles et celles rassemblées et analysées des Archives du service, nous constatons que les troubles vasculaires décrits semblent affecter dans une forte proportion les femmes ayant dépassé la trentaine.

Les tableaux suivants indiquent les âges trouvés dans nos observations personnelles et ceux recueillis dans les observations des Archives.

Observations personnelles: 30

12 entre 30 et 42 ans;
6 entre 25 et 30 ans;
6 entre 20 et 25 ans;
6 fois: âge non précisé.

Observations des hypertendues avec et sans albuminurie:

81 observations

8 entre 15 et 20 ans;
22 entre 20 et 25 ans;
14 entre 25 et 30 ans;
18 entre 30 et 35 ans;
15 entre 35 et 40 ans;
3 entre 40 et 45 ans;
1 entre 45 et 50 ans.

Eclamptiques: 54 observations

9 observations au-dessus de 30 ans;
45 observations au-dessous de 30 ans.

Hémorragies rétro-placentaires: 42 observations

4 entre 15 et 20 ans;
9 entre 20 et 25 ans;
9 entre 25 et 30 ans;
8 entre 30 et 35 ans;
10 entre 35 et 40 ans;
2 entre 40 et 45 ans.

Que pouvons nous déduire de l'apport de ces documents?

Si nous totalisons les observations des femmes âgées de 30 ans et plus, nous arrivons au chiffre de 78 sur 207 pour les quatre tableaux, soit une proportion de 39,4 %.

Il semble y avoir là plus qu'une coïncidence et on ne peut pas ne pas être frappé par la grosse proportion de femmes de 30 ans et plus que nous rencontrons dans nos observations.

II. — Parité

Nous avons sur les 207 observations présentées, établi la proportion de primipares, petites multipares (de 2 à 5 enfants) et grandes multipares (nous rangeons dans les grandes multipares les femmes ayant au moins 5 enfants). Nous trouvons :

Observations personnelles: 30

9 primipares dont 2 primipares âgées de 35 et 36 ans;
17 petites multipares;
4 grandes multipares;

soit 65 % de multipares (grandes et petites).

Hypertendues: 81

37 primipares;
17 primipares âgées, dont les âges sont les suivants:
5 de 29 ans;
3 de 30 ans;
3 de 32 ans;
2 de 31 ans;
1 de 34 ans;
2 de 38 ans;
1 de 39 ans.

16 petites multipares ;

11 grandes multipares ;

soit 33 % de multipares (petites et grandes, et 28 % de primipares âgées environ.

Eclampsies: 54 observations

30 primipares ;

6 primipares âgées de 30, 31, 37, 34, 32 et 31 ans ;

15 petites multipares ;

3 grandes multipares.

Soit 50 % de multipares (grandes et petites).

Hémorragies rétro-placentaires: 42 observations

18 primipares ;

6 primipares âgées de 29, 31, 32, 32, 33 et 36 ans ;

7 petites multipares ;

11 grandes multipares.

Soit 60 % environ de multipares et 14,4 % de primipares âgées.

Au lu de ces tableaux nous trouvons :

Sur 207 observations : 88 primipares et 31 primipares âgées ; soit une proportion au total de 16 % de primipares âgées.

29 Grandes multipares, soit 14,4 %.

55 Petites multipares, soit 48 %.

Donc majorité de multipares petites et grandes, soit 60 % environ et grosse majorité de primipares âgées ; 15 % environ du total des observations.

III. — Influence de la grossesse

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Sur 30 cas :

3 fois les spasmes ont été amplifiés par la gestation ;
8 fois les spasmes sont apparus avec la grossesse ; se sont exagérés au cours de l'évolution de celle-ci et ont disparu après l'accouchement.

HYPERTENDUES

Sur 81 observations :

38 fois l'hypertension a été constatée au cours de la gestation ;
34 fois l'hypertension a été constatée au cours du travail ;
9 fois l'hypertension a été découverte dans le post-partum.

De ces observations, il ressort que la grossesse semble avoir été à l'origine des troubles vasculaires divers, déjà décrits dans huit cas de nos observations personnelles ; de plus certaines hypertension paroxystiques gravidiques semblent elles aussi avoir éclos à la faveur de la gestation.

Nous ne nous dissimulons pas naturellement que nombre de nos hypertension constatées au cours de la gravidité, devaient certainement préexister à cet état. Le moment où nous avons pris ces femmes en charge et la méconnaissance forcée de leur état de santé avant leur gestation fait que nous ne pouvons établir le rôle exact de la gestation sur ces manifestations hypertensives.

Notons simplement que les sommets élevés atteints par certaines hypertensions, certaines éclampsies l'ont été seulement au cours de la grossesse ou de l'accident brutal.

13 de ces femmes sorties avec une tension restée élevée n'ont fait vraisemblablement que reprendre la tension artérielle qu'elles avaient avant l'accouchement, l'accident paroxystique disparu.

Le rôle *révéléteur* de la grossesse est abondamment prouvé par les observations cliniques.

Combien de femmes en bonne santé apparente ont vu surgir au cours d'une gestation ou se développer après un accouchement des insuffisances fonctionnelles diverses : épilepsie, insuffisances hépathiques, coliques néphrétiques, etc., qu'elle dissimulait à l'état de virtualité.

Nous n'en voulons prendre pour preuve que les manifestations de la syphilis héréditaire ou acquise qui ne montrent leurs méfaits qu'à l'occasion de la gestation et viennent rappeler à l'individu qu'il existe en lui une tare qu'il n'aurait probablement vu apparaître qu'avec l'âge.

La grossesse constitue donc non seulement un réactif *révéléteur* précieux, mais souvent aussi *antici-pateur*.

On connaît quelles sommations la grossesse impose à nombre d'organes, en les vieillissant prématurément et il est d'observation fréquente de constater certaines multipares jeunes, dont les grossesses successives et rapprochées ont fait de « vieilles femmes », affligées

de toutes les manifestations morbides que comporte ce terme.

La grossesse agit alors comme un réactif *perturbateur*.

Le spasme vasculaire doit-il être rangé parmi les manifestations créées de toute pièce par la grossesse ou au contraire, éclate-t-il sur un terrain préparé, « la grossesse venant libérer une aptitude préalablement inscrite dans le vaisseau ou l'hérédité l'aurait déposé » (FRUHINSHOLZ).

Les auteurs allemands comme LOUROS, SEITZ, HAUPT, ont insisté sur l'hypertonie du système végétatif au cours de la gestation et sur son rôle direct dans le mécanisme des troubles spasmodiques que nous envisageons; nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur ce rôle du système neuro-végétatif.

Devons-nous voir dans cette hypertonie végétative la cause directe des spasmes vasculaires que nous décrivons ou au contraire, cette hypertonie du système sympathique soumet-elle à une trop rude épreuve un arbre vasculaire déjà taré

Nous voudrions dans le chapitre qui va venir essayer de mettre en valeur les tares multiples que nous avons découvertes chez les femmes ayant présenté des manifestations vasculaires spasmodiques et montrer que ces troubles n'existent pas chez la première venue, mais chez celles qui présentent un terrain vasculaire prédisposé; en un mot: une diathèse vasculaire. (FRUHINSHOLZ).

Diathèse vasculaire

Lorsque nous parcourons nos observations recueillies dans le domaine de la pathologie obstétricale, nous sommes frappés de constater que les antécédents héréditaires ou personnels des femmes chez lesquelles nous avons recruté nos blessées obstétricales, apparaissent souvent chargées de tares particulières, entre lesquelles il semble exister un lien auquel M. le Professeur FRUHINSHOLZ a donné le nom de diathèse vasculaire.

Pour M. FRUHINSHOLZ, il doit exister à la base de beaucoup de ces manifestations spastiques de la puerpéralité une hérédité vasculaire qui fait que « certaines femmes peuvent être successivement des hypertendues, des albuminuriques, des éclampsiques et même des utéro-apoplectiques ».

La dissociation trop marquée que plusieurs auteurs ont voulu établir entre l'hémorragie-rétro-placentaire et l'éclampsie, semble exagérée comme le prouve les observations commentées par M. le Professeur FRUHINSHOLZ (*Gyn. et Obst.*, juin 1936).

Ce sont surtout les femmes ayant présenté des H.R.P. qui semblent se recruter dans un même domaine de la pathologie vasculaire héréditaire ou acquise.

Chez ces femmes, la tare vasculaire, révélée et aggravée par l'état de gestation persistera ou si elle semble disparaître, elle réapparaîtra soit à l'occasion d'une grossesse ou vers la cinquantaine, à l'âge des insuffisances fonctionnelles rénales ou autres. « L'hé-

réité ramènera au premier plan l'hypertension que la grossesse y avait amenée par anticipation ».

VAQUEZ a signalé des observations de brightiques femmes, chez lesquelles il avait relevé des accidents éclamptiques à l'âge obstétrical.

Nous avons donc recherché dans nos observations personnelles, puis dans celles du service, s'il était possible de mettre en évidence dans les antécédents héréditaires ou personnels de ces femmes une tare vasculaire décelée par l'hypertension, la néphrite chronique, l'albuminurie, ou encore s'il existait dans les ascendants directs de nos accouchées, des manifestations vasculaires aiguës paroxystiques impliquant l'idée d'une hérédité vasculaire incluse dans le vaisseau et donnant lieu sous l'influence d'une ou plusieurs gestations aux manifestations spasmodiques déjà décrites.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observ. n° 2. — Père mort à 55 ans, maladie nerveuse?

Observ. n° 3. — Mère hypertendue, 52 ans;

Observ. n° 5. — Père mort à 47 ans, subitement;

Observ. n° 7. — Père mort à 43 ans, néphrite albuminurique hypertensive;

Observ. n° 11. — Père mort d'hémorragie cérébrale à 55 ans;

Observ. n° 15. — Mère morte à 48 ans d'hémorragie cérébrale; oncle mort à 50 ans d'hémorragie cérébrale;

Observ. n° 19. — Frère et sœur hypertendus. Père mort jeune d'une attaque;

Observ. n° 23. — Mère morte d'ictus à 53 ans;

Observ. n° 25. — Mère de 55 ans, hémiplegie gauche; traitée au novarsénobenzol;

Observ. n° 28. — Mère morte d'hémorragie cérébrale à 60 ans.

Sur 30 observations, nous relevons donc :

6 cas d'hémorragie cérébrale ;

2 cas d'hérédité hypertensive sans accidents graves ;

1 hémiplégié de la cinquantaine.

Qu'avons-nous trouver chez nos *hypertendues* ?

Sur nos 81 observations, nous trouvons les antécédents paternels et maternels suivants que nous nous permettons de citer en détail :

Père mort subitement, âge non précisé.

Père mort jeune : 40 ans.

Père mort subitement à 44 ans.

Père mort à 33 ans subitement.

Père mort d'ictus à 50 ans.

Père mort d'ictus à 63 ans.

Mère morte subitement à 28 ans au cours d'un accouchement (cause non précisée).

Père mort à 38 ans.

Père mort d'ictus.

Père mort paralysé à 41 ans.

Père mort à 59 ans d'une congestion cérébrale.

Au total, onze fois nous trouvons un accident brusque survenu surtout chez les pères, plus rarement chez les mères des accouchées évoquant à coups sûrs la possibilité d'une atteinte vasculaire (ictus, hémorragie cérébrale). Nous n'avons noté ici naturellement que les cas typiques où sur nos observations nous relevons quelques précisions soit sur l'âge. soit sur le mécanisme de ces morts rapides.

Cette proportion de 14 % environ de morts subites ou rapides a pour nous plus que la valeur d'une simple coïncidence et ces faits viennent renforcer l'idée d'une tare vasculaire que nos enceintes apportent avec elles et que le régime vasculaire et humoral particulier de la grossesse, les hyperfonctionnements glandulaires, les altérations du système nerveux végétatif révèlent et aggravent pour donner les manifestations paroxystiques envisagées plus haut.

Deux de nos femmes avaient d'ailleurs déjà payé un lourd tribut à cette prédisposition angiospastique, puisque l'une avait déjà présenté plusieurs crises d'éclampsie au premier accouchement, l'autre au deuxième accouchement.

Mêmes constatations lorsque nous parcourons les antécédents des femmes ayant présenté une *hémorragie rétro-placentaire*. Tout récemment, M. le Professeur FRUHINSHOLZ et PÉTROFF, étudiant l'hémorragie rétro-placentaire et l'éclampsie, attribuaient à la première de ces affections foudroyantes une hérédité vasculaire particulière.

L'hémorragie rétro-placentaire, disent-ils, est une affection foudroyante à détermination vasculaire qui éclôt de préférence sur un terrain héréditairement prédisposé et plus électivement chez des femmes déjà marquées par l'âge et leur grande multiparité.

Nous avons déjà signalé la grosse proportion de grandes multipares (26 %) relevée dans les observations d'hémorragie rétro-placentaire.

Ici tout se passe comme si la disposition angio-spastique était accusée par l'âge et la grande multiparité, et à laquelle la grossesse fournirait l'occasion de naître.

Terrain héréditairement prédisposé, disions-nous plus haut avec le Professeur FRUHINSHOLZ. Nos constatations cadrent bien avec cette opinion. Voici en effet les antécédents héréditaires vasculaires que nous avons découvert en dépouillant les observations :

Père mort subitement à 63 ans d'hémorragie cérébrale.

Père mort à 48 ans subitement.

Père mort d'aortite.

Mère morte d'embolie à 49 ans.

Père mort à 51 ans : affection foudroyante ?

Mère morte d'urémie à 57 ans.

Mère morte d'embolie à 55 ans.

Père mort à 64 ans d'embolie.

Père mort à 62 ans subitement.

Une fois consanguinité.

En résumé, dans les antécédents paternels et maternels, nous trouvons :

5 morts subites,

3 morts par embolie,

1 mort par urémie à 57 ans.

Dons 23 % d'accidents brutaux à allure vasculaire vraisemblable.

Par contre, les antécédents vasculaires de nos *éclamptiques* sont peu nombreux.

Sur 42 observations colligées, nous trouvons :

Une mort par congestion cérébrale chez un ascendant direct;

Une mère hypertendue et albuminurique ayant fait une crise d'éclampsie au cours d'un accouchement.

Les conclusions qui se détachent de la lecture de ces faits cadrent avec les conclusions formulées par M. le Professeur FRUHINSHOLZ à propos des maladies foudroyantes de la gestation, où il énonçait que « la disposition héréditaire semble plus lourdement marquée dans l'hémorragie rétro-placentaire que dans l'éclampsie ».

« Tandis que l'éclampsie naît de préférence chez les primipares et presque toujours à la faveur d'un appoint extrinsèque (influence favorisante ou empêchante du régime), l'hémorragie rétro-placentaire naît plutôt chez de grandes multipares à la faveur sans doute d'une tare générale (vasculaire) ou locale, mais par l'effet de causes intrinsèques. Il y a, conclut-il quelque analogie entre certaines hémorragies cérébrales de l'âge mûr, favorisées par une tare vasculaire hypertensive héréditaire souvent décelable quand on la cherche dans le jeune âge et certaines hémorragies rétro-placentaire apparaissant à la faveur d'une tare vasculaire rendue évidente par suite de l'anticipation que la gestation réalise sur les effets habituels de l'âge ».

Poursuivant nos investigations, nous nous sommes attachés à déceler dans les antécédents personnels et obstétricaux de ces malades la cause de ce terrain déprécié. Nous avons donc recherché dans

l'ensemble de nos observations ce que M. FRUHINS-HOLZ appelle les altérations du « soma » et du « germen » (qualités de l'œuf, du placenta) et à la lumière des faits, nous avons constaté que tout se passait comme si beaucoup de ces femmes enceintes entraient dans le domaine de la pathologie obstétricale par une même voie, une même porte, celle de l'hérédo-syphilis.

Les tableaux qui vont suivre feront comprendre que dans la plupart de nos cas, ces femmes entrent dans un domaine de la pathologie générale, soit comme dysendocriniennes, soit comme hérédo-syphilitiques purs, soit avec des stigmates oculaires que l'on rattache actuellement à une hérédité syphilitique possible de première ou deuxième génération.

Ces stigmates, nous les avons relevés soit dans leurs antécédents obstétricaux, soit au cours ou après la gestation qui a vu se produire le syndrome paroxystique envisagé plus haut : hypertension, éclampsie, hémorragie rétro-placentaire.

Peut-être pourrait-on nous reprocher de prospecter de parti pris tel ou tel stigmate. La fréquence avec laquelle nous les avons rencontrés ne laisse pas cependant d'être troublante. Nous résumons dans les tableaux suivants les antécédents personnels, obstétricaux, les stigmates actuels tels qu'ils se sont présentés au cours du dépouillement systématique de nos documents.

HYPERTENSION PAROXYSTIQUE
AVEC OU SANS ALBUMINURIE: 81 CAS

A) Antécédents personnels

- 6 Fois stigmates osseux et dentaires, dont 2 fois nez en lorgnette typique avec malformations dentaires.
- 6 Fois obésité endocrinienne varisemblable avec 2 fois des signes d'hirsutisme et troubles vaso-moteur à type acrocyanotique.
- 2 fois B.W. positif (on connaît la rareté de la positivité du B.W. chez la femme enceinte héréd.).

Donc proportion de plus de 24 % de stigmates héréditaires. Il faut compter aussi avec le caractère trop sommaire d'observations rédigées à la hâte.

Il est incontestable que, malgré tout, cette proportion de 24 % mérite d'être prise en considération.

B) Stigmates obstétricaux

Les stigmates relevés sont les suivants:

- 1° Disproportion fœto-placentaire accusée 3 fois.
- 2° Malformations graves (achondroplasie, spina bifida, etc.), 3 fois.
- 3° Gros placenta; 4 fois.
- 4° Petit œuf avec placenta scléreux, 2 fois.
- 5° Gros enfants de plus de 4.000 gr., 2 fois.
- 6° Accouchement prématuré sans cause définie, 1 fois.
- 7° Macérés, 3 fois.
- 8° Polyéthéisme infantile; enfants mort en bas âge de convulsions ou de dénutrition sans cause, 6 fois.

Ces différents stigmates ont été observés dans 22 observations sur 81, soit dans une proportion de plus de 24 %.

Notons que certains massifs faciaux très développés, avec mains en battoir, épaisses et boudinées, pieds larges et aplatis, accompagnant fréquemment des signes d'insuffisance endocrinienne tels que hirsutisme, pilosité à disposition masculine, font penser à un dysfonctionnement hypophysaire à la base duquel il n'est pas toujours possible de nier l'hérédosyphilis.

OBSERVATIONS PERSONNELLES: 30

(ne comprennent pas celles des Archives)

A) *Antécédents personnels*

Nous relevons :

- 1 Fois, B.W. positif.
- 2 Fois, stigmates osseux et dentaires.
- 3 Fois, obésité de plus de 95 kgr. avec 2 fois hirsutisme marqué.
- 1 Fois, strabisme congénital; aspect dystrophique.

B) *Stigmates obstétricaux*

- 4 Fois, gros placenta.
- 2 Fois, gros œuf.
- 2 Fois, petit œuf avec placenta scléreux.
- 2 Fois, très gros enfant (plus de 4 kgr. 500.
- 1 Fois, Hydramnios aigu avec malformation fœtale.
- 1 Fois, macéré.
- 1 Fois, B.W. positif.

Soit, sur 30 observations, 13 fois des stigmates évidents, signant d'une façon incontestable l'altération du germen, dans une proportion de 48 %.

Nous remarquons en particulier que les observations de nos femmes que nous avons rangé dans le groupe des acrocyanoses sont lourdement grevées de stigmates héréditaires et obstétricaux, que nous rappellerons brièvement ici :

Observation III. — Mère hypertendue jeune, femme obèse avec hirsutisme.

Observation VII. — Femme réglée tard, à 17 ans, obèse, gros enfant de plus de 4 kgr. 500. Stigmates d'hérédo-syphilis : ensellure nasale, malformations dentaires. axyphoïdie.

Observation IX. — Malformations dentaires, gros massif facial avec bosses frontales très saillantes.

Observation XIII. — Phlébites multiples. Enfant de 3 kgr. 200. Placenta : 700 gr.

Nous rencontrons donc chez ces acrocyanotiques, des femmes réglées tardivement, des obèses avec hirsutisme, deux femmes présentant des stigmates osseux et dentaires nets, une avec un gros placenta.

Ceci n'évoque-t-il pas l'idée d'une altération du germen orientée dans un sens de l'hérédité défec-tueuse. LAYANT signale d'ailleurs ces insuffisances pluri-glandulaires fréquemment rencontrées chez ces femmes et leur influence incontestable sur la vaso-motricité des artérioles et des capillaires.

Cet auteur incrimine l'hérédo-syphilis et la tuberculose sans formuler des conclusions fermes.

Nous le suivrons dans cette voie, tenant seulement à signaler que les faits et les coïncidences troublantes qui les accompagnent, pourraient plaider en faveur de l'unité de terrain vasculaire que nous cherchons à préciser.

Il est vrai que nos observations ont été soigneusement triées parmi de nombreux cas dont nous n'avons voulu signaler que les plus typiques.

HÉMORRAGIES RÉTRO-PLACENTAIRES

A) *Stigmates personnels*

Nous les retrouvons sous forme de malformations osseuses ou dentaires, d'obésité endocrinienne, de dystrophie à multiples aspects dans 6 % de nos cas.

B) *Stigmates obstétricaux anciens*

Nous trouvons des morts-nés, des macérés, des produits abortifs dans 50 % des cas.

Gros placenta	9 fois, soit 22 %
Gros enfant	7 fois, soit 16 %
Petit œuf pathologique.....	4 fois, soit 5 %

Au moment où a joué le syndrome paroxystique, le « drame vasculaire », nous trouvons les stigmates obstétricaux suivants :

Petit œuf pathologique.....	15 fois, soit 28 %
Le gros placenta.....	6 fois, soit 14,2 %
Le placenta petit et scléreux....	13 fois, soit 34 %
Le placenta truffé.....	5 fois, soit 12 %

ECLAMPSIE

A) *Stigmates personnels*

Nous les retrouvons dans 6 observations, soit dans 11,5 %.

Caractérisés par des stigmates osseux (ensellure nasale) et dentaires très accusés ;

Par un nanisme rachitique dans deux cas. Une de ces femmes présentait en plus de son nanisme rachitique une taie cornéenne, des tâches de vitiligo et un ptosis de l'œil droit remontant à l'enfance.

B) *Stigmates obstétricaux anciens et actuels*

1° *Anciens*. — Polyléthalité infantile et avortements (plus de trois enfants morts en bas âge de cause plus ou moins précisée), 6 cas.

Une sœur hérédo-syphilitique traitée.

B.W. positif, deux cas.

Gros enfant (plus de 4 kgr. 500), un cas.

Malformations fœtales graves, un cas (spina-bifida).

2° *Actuels*. — (Au moment de l'accident éclamptique):

Gros placenta	3 cas
Placenta truffé	4 cas
Petit œuf pathologique.....	2 cas
Macérés	4 cas

Signalons que dans 2 cas de nos observations, la mère de ces femmes est morte d'éclampsie au cours d'un accouchement. Donc, dans 13 cas sur 54, soit 26 %, nous retrouvons des stigmates actuels allant du fruste à l'indiscutable.

L'ensemble de ces faits est troublant et semble prouver que certaines femmes qui présentent des hypertensions paroxystiques gravidiques, des hémorragies rétro-placentaires, des éclampsies, se recrutent parmi un lot de femmes qui viennent à la gestation porteuses d'une tare héréditaire vasculaire que la grossesse révélera.

Loin de nous la pensée de généraliser et de faire de toutes ces femmes pathologiques, obstétricalement parlant, des hérédo-syphilitiques: le jeu serait trop facile. Mais il semble que beaucoup d'hémorragies rétro-placentaires, beaucoup d'hypertensions et quelques éclampsies, se recrutent sur un même fond, « poussent sur un terrain préparé, pour ne pas dire déprécié » (FRUHINSHOLZ).

La tare vasculaire, hépato-rénale ou endocrinienne, semble plus lourde chez l'hémorragie rétro-placentaire du fait même du recrutement dans la grande multiparité où l'âge vient encore renforcer la sénescence, l'insuffisance fonctionnelle vasculaire ou rénale, ou hormonale.

Si cette statistique de nos observations personnelles pouvait paraître tendancieuse, les résultats ressortant du dépouillement des documents recueillis aux Archives et portant sur plusieurs années, ont incontestablement une valeur plus grande aux yeux des non-convaincus de l'intrusion constante de l'hérédo-syphilis sous ses formes les plus frustes comme les plus criantes, dans le domaine de la pathologie obstétricale.

Cette disposition angiospastique peut donc se manifester, comme on le voit, de plusieurs manières.

Elle peut se manifester d'une façon non systématisée, atteignant *tel ou tel territoire vasculaire*; les artères des membres, les artères cérébrales, sylviennes, occipitales, artères sensorielles, artères rénales. Pour chacune, elle donnera lieu à des manifestations vasculaires isolées: crampes, mono ou hémiplegies, amauroses, hémianopsies, albuminuries paroxystiques. Si elle frappe des *groupes d'organes*, elle fera éclore ce que M. FRUHINSHOLZ a appelé les « drames vasculaires »: (H.R.P. ou éclampsie): c'est alors la circulation utéro-placentaire qui sera touchée (H.R.P.), le couple corticalité cérébrale, foie, rein (éclampsie).

Lorsque *l'arbre vasculaire tout entier* participera à cette diathèse angiospastique, naîtront les syndromes d'hypertensions gravidiques avec ou sans participation rénale.

Et l'on saisit le lien secret qui relie la théorie de la vieille auto-intoxication gravidique sous la dépendance elle-même de modifications humorales multiples, aux états morbides envisagés, dont le spasme sert de « dénominateur commun » (FRUHINSHOLZ).

Etude clinique et expérimentale
du système nerveux végétatif
dans la gestation, l'accouchement
et le post-partum

**ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE
DE L'ÉTAT DU SYSTÈME NERVEUX VÉGÉTATIF
AU COURS DE LA GESTATION NORMALE
ET PATHOLOGIQUE**

Notre étude clinique nous ayant fait constater des troubles vaso-moteurs fréquents et indiscutables, des hypertensions paroxystiques des albuminuries massives semblant liées à des perturbations du système vaso-moteur, il semblait logique d'étudier le système nerveux végétatif chez la femme enceinte.

On admet actuellement et MM. LACOMME et LEPAGE l'ont exposé récemment, que le système neuro-végétatif intervient dans la régulation du métabolisme, des glandes endocrines et de la circulation.

Il est par conséquent naturel d'admettre que dans la gestation ou se produisent des modifications du métabolisme, des modifications endocriniennes et circulatoires, le système neuro-végétatif soit modifié ou peut-être altéré dans son fonctionnement.

Rappelons brièvement les modifications du métabolisme; les modifications humorales; les modifications endocriniennes; les modifications circulatoires au cours de la gestation.

A) MODIFICATIONS DU MÉTABOLISME

Le métabolisme basal est augmenté chez la femme enceinte.

BAER fixe ses variations entre 10 et 56 %.

Certaines substances d'autre part telles que le phosphore, le chlore, le soufre et surtout les hydrates de carbone sont retenues dans l'organisme pour les besoins maternels ou fœtaux.

D'autres sont évacuées ou brûlées, telles que le CA et le FE.

B) MODIFICATIONS HUMORALES

Les modifications humorales sont encore mal connues. Elles font l'objet de travaux continuels; nous citerons seulement quelques faits.

En ce qui concerne la calcémie, s'appuyant sur les phénomènes de la mobilisation de la chaux au cours de la gestation, BAR et DAUNAY avaient conclu à l'hypercalcémie.

Repris par YANSEN *Denis* et KING, cette hypercalcémie fut niée et les chiffres fournis par ces auteurs donnèrent une calcémie normale. Ces derniers formulent l'explication suivante de ce désaccord entre les travaux anciens et récents, en attirant l'attention sur ce fait que les premiers dosages de CA furent effectués sur le sang total. Or, le sang pendant la gestation contient moins de globules rouges (pauvres en CA) et plus de polynucléaires et de plasma (riches en CA). L'hypercalcémie trouvée résulterait donc du

changement de rapport entre la masse plasmatique et la masse globulaire.

Actuellement ce qu'il faut en conclure, c'est qu'au cours de la gestation, la calcémie est normale ou plutôt diminuée, cette diminution étant attribuée par AUBUREL et ORNSTEIN à l'hydrémie des femmes enceintes, à l'hyperactivité des glandes endocrines qui détermineraient de l'hypocalcémie.

Pour BUGNARD, COLOMBIÈS et GUILHEM (1936), la grossesse s'accompagnerait d'une augmentation de la teneur en cholestérol du sang total qui n'apparaîtrait que dans les derniers mois de la grossesse.

Au moment de l'accouchement; si se produirait un déplacement du cholestérol des globules sanguins au plasma, et avant l'accouchement le cholestérol plasmatique s'élèverait à un taux supérieur à celui du cholestérol globulaire.

LEGRAND (1936) effectuant une étude quantitative des groupements polypeptidiques du sérum sanguin a constaté qu'à partir du quatrième mois il se produisait une diminution très nette du taux des polypeptides allant de 24 mgr. ; chiffre moyen à 15 mgr. 8.

Le travail ferait remonter rapidement le taux des polypeptides et le post-partum verrait une augmentation de ces substances très nette jusqu'au sixième jour, puis une baisse progressive.

Au cours de la grossesse, d'autre part, il existerait une acidose compensée.

Ces quelques exemples montrent que, quoiqu'incomplètement connues, les modifications humorales existent indiscutablement.

C) MODIFICATIONS DES GLANDES ENDOCRINES

Nous envisagerons rapidement l'état des glandes endocrines au cours de la gestation.

1° *Ovaire*. — Pour SCHATZ l'ovaire au cours de la grossesse serait en repos absolu.

Pour VIGNES, il existerait une « fonction de l'ovaire » au cours de la gestation. L'accouchement se produirait à la dixième variation cyclique de l'ovaire.

2° *Corps jaune*. — Les auteurs ne sont pas d'accord.

Le corps jaune serait indispensable au développement de la grossesse pendant les premiers mois. (HAMMOND, PARKES, ANCEL et BOIN, KLEIN, KEHL).

Pour d'autres, le corps jaune n'aurait aucun rôle sur le développement de l'œuf.

Les nombreuses observations d'ovariectomies au début de la grossesse avec accouchement à terme seraient en faveur de cette opinion.

Il est cependant à remarquer que le développement particulier du corps jaune au cours de la gestation permet de lui supposer une action.

3° *Hypophyse*. — L'augmentation de cette glande au cours de la gestation est une donnée classique.

DIXON et MARCHAL ont constaté que l'extrait d'ovaire possède la propriété d'augmenter l'activité sécrétoire de l'hypophyse dont le lobe postérieur sécrète une hormone, excitant spécifique de la contraction des fibres musculaires lisses.

D'autre part les sécrétions abondantes de prolans divers A, B, C, D, au cours de la gestation, mettent bien en relief d'hyperactivité de cette glande.

Hypophyse antérieure. — Au cours de la gestation son rôle a été mis en évidence. On sait que l'hypophysectomie (lobe antérieur) provoque l'avortement. Ces résultats sont cependant variables d'un animal à l'autre.

On sait enfin que la *thyroïde*, les *parathyroïdes* et surtout la *surrénale* sont augmentées de volume au cours de la gestation.

Il est actuellement prouvé que ces sécrétions glandulaires multiples sont en relation étroite avec le système neuro-végétatif.

En effet, des rapport embryologiques unissent les deux systèmes.

On sait par exemple pour la surrénale que la substance corticale dérive du mésenchyme et la substance médullaire naît de la même ébauche nerveuse que les cellules ganglionnaires sympathiques.

De même pour l'hypophyse dont le lobe antérieur naît d'un diverticule du pharynx, alors que le lobe postérieur émane du plancher du troisième ventricule et garde avec celui-ci des connexions intimes.

Au point de vue anatomique et physiologique les corrélations neuro-endocriniennes apparaissent tous les jours plus importantes.

En ce qui concerne l'hypophyse, Rémy COLLIN, ROUSSY et MOSINGER ont montré que la colloïde hypophysaire ne migre pas seulement dans les vaisseaux

et le liquide céphalo-rachidien, mais vers l'hypothalamus dans les parois de l'infundibulum.

Ce couple neuro-endocrinien tiendrait sous sa dépendance un grand nombre de fonctions de nutrition générale.

ROUSSY et MOSINGER ont conclu d'autre part que les fonctions humorales du lobe antérieur seraient sous la dépendance du ganglion co-supérieur.

Les autres glandes endocrines contribuent d'autre part à régler le tonus et à assurer le fonctionnement du système neuro-végétatif.

La vagotonine de Santenaise, hormone *pancréatique*, aurait comme l'indique son nom une action directe sur le parasympathique.

L'*adrénaline* est une hormone sympathicomimétique.

La sécrétion *thyroïdienne* agirait à la fois en augmentant l'excitabilité du système sympathique et parasympathique.

L'insuffisance ovarienne ou la castration par les troubles sympathiques qu'elle entraîne du seul point de vue clinique, met bien en relief la part prise par cette glande dans la régulation du système neuro-végétatif.

L'hormone *paraphyroïdienne*, véritable régulatrice du CA et de l'équilibre acido-basique ne fait pas exception à la règle.

En conclusion, il n'est pas d'hormone qui ne contribue par voie humorale à la régulation du système neuro-végétatif et inversement toute glande endo-

crine subit par voie nerveuse les excitations parties du système neuro-végétatif.

La déduction toute naturelle de ces constatations est que l'état de grossesse doit donc exiger du système vago-sympathique une adaptation à ces nouveaux fonctionnements.

D. — MODIFICATIONS CIRCULATOIRES AU COURS DE LA GESTATION

Dans le domaine de la circulation sanguine, le rôle régulateur du sympathique trouve une raison d'intervenir au cours de la gestation.

Le développement de la circulation placentaire exige une adaptation de l'appareil cardio-vasculaire.

Au cours de la grossesse, la tension veineuse est augmentée et pour HINSELMANN, il y aurait un ralentissement de la circulation dans la branche veineuse des capillaires.

Il est certain d'autre part que par l'intermédiaire de la contraction utérine, les cœurs veineux utérins de Kieffer qui règlent toute l'hémostatique utérine et dont les variations de tonus sont constantes, dépendent du système vago-sympathique.

Nous pourrions conclure de toutes ces considérations que les grands domaines de la vie organique sont directement influencés et contrôlés par le système nerveux végétatifs. Si ces domaines sont soumis au cours de la gestation à des modifications importantes, parallèlement le système neuro-végétatif qui en dépend et la contrôle, devra peut-être lui aussi subir des modifications ou peut-être même des altérations.

**Fonctionnement du système neuro-végétatif
au cours de la gestation
et du post-partum normal et pathologique**

Historique

Que sait-on actuellement du fonctionnement du système neuro-végétatif au cours de la gestation et du post-partum normal et pathologique.

En France les travaux sont peu nombreux.

LEVEN attribue la dyspepsie du début de la gestation à une hyperesthésie du plexus solaire.

VIGNES attribue les vomissements du début de la grossesse, la sialorrhée à des manifestations de vagotonie. Pour VIGNES, la gestation déterminerait une augmentation de la vagotonie et c'est pourquoi presque toutes les femmes vomissent ou présentent des nausées plus ou moins marquées. Celles qui seraient plus vagotoniques vomiraient d'une façon plus précoce et plus continue.

MM. LACOMME et LEPAGE ont aussi récemment exposé plusieurs des données relatives au fonctionnement du système vago-sympathique sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Le mélange de signes de vagotonie et de sympathicotonie, décrit sous le nom d'amphotonie pourrait produire des vomissements.

A l'étranger, en Allemagne et en Italie, surtout en Angleterre, de nombreux auteurs ont exploré le fonctionnement du système nerveux végétatif dans le domaine obstétrical. Parmi les nombreux auteurs que

nous citons dans notre bibliographie retenons les noms de SEITZ, LOUROS, SUNEGI et LIECHMANN, CSÉPAL, SCHLOSMANN, MYLINS et HOFFMANN en Allemagne; en Angleterre, ceux de DIECKMANN et MICHELS; en Italie, ceux de GASPARI et D. GUIDETTI; en Espagne, Luis PEREZ. Tous ces auteurs ne sont pas parfois d'accord dans leurs conclusions, nous voudrions rapidement exposer l'état actuel des connaissances relatives au fonctionnement du système vago-sympathique dans la gestation et le post-partum.

LOUROS le premier en 1924 pratiqua systématiquement sur un grand nombre de femmes enceintes à des âges de grossesses différentes, des injections sous-cutanées de 1/1000 mgr. d'adrénaline. Puis augmentant les doses; il effectua des injections de 0 mgr. 2; 0 mgr. 1 d'adrénaline. Dans la majorité des cas, il nota une hypotension manifeste et conclut à une hypotonie du système sympathique, à une vagotonie marquée.

Sur 38 femmes enceintes il nota : 32 vagotoniques; 6 sympathicotoniques.

Des résultats plus inconstants mais analogues furent produits en 1925 et 1926 par DRESEL et ASCHER, CAHN, STEINER, BAUER.

Ceux-ci ayant employé l'atropine, la pilocarpine, se cantonnèrent surtout dans l'emploi de l'adrénaline et constatèrent le peu de susceptibilité de la femme enceinte à l'injection sous-cutanée d'adrénaline.

Alors CSEPAI en 1927, reprenant ces expériences antérieures montra que les variations de la pression

dans le sens de l'hypotension ne pouvaient être mis sur le compte de l'adrénaline par voie sous-cutanée, mais dépendaient d'une foule d'autres facteurs.

Il fut suivi en cela par SEITZ, LONGUINETTI, ROTHMANN, KEUBNER, PLOTZ, VORMISHEL et PEYSER.

SEITZ, en particulier, soutint que les résultats obtenus sont dus à la résorption importante chez la femme enceinte qui fait que sur la quantité déjà minime d'adrénaline injectée, des traces infimes seulement passent dans la voie sanguine.

Aussi PEYSER et SUNEGI et LIEHMANN, suivant SEITZ abandonnèrent la voie sous-cutanée et s'adressèrent à la voie intra-veineuse.

Des injections de 0 mgr. 01 d'adrénaline furent effectuées par SUNEGI et LIEHMANN sur des femmes enceintes à la clinique n° 1. La tension artérielle fut mesurée toutes les 15' après l'injection à l'aide du tensiomètre de Recklinghausen.

Leurs conclusions furent les suivantes :

Dans 57 % des cas, la T.A. fut augmentée d'une façon modérée.

Dans 38 % des cas, la T.A. augmenta dans de fortes proportions.

Dans 2 % des cas, il n'y eut pas d'hypertension.

Dans le post-partum sur 20 cas, LIEHMANN donne les résultats suivants :

8 cas même T.A. qu'avant l'accouchement ou augmentation modérée.

11 cas T.A. très augmentée.

1 cas T.A. abaissée.

Ils donnèrent plusieurs types de courbe après injection d'adrénaline et furent frappés du fait suivant :

Chez certaines femmes à tension artérielle très élevée, l'hypertension en flèche est suivie immédiatement d'une hypotension brusque, puis d'une remontée rapide. C'est ce qu'ils appellent l'hypertension à deux pointes.

DRESEL explique cette hypotension brusque par une action passagère compensatrice du tonus parasymphathique.

A quoi serait due cette sensibilité des vaisseaux à l'adrénaline? HOFFBAUER admet que l'hypophyse agirait sur l'appareil terminal du sympathique en sensibilisant les vaisseaux à l'adrénaline.

KNAUSS insiste sur le fait.

LIEHMANN invoque une aptitude fonctionnelle à l'adrénaline des vaisseaux sans forcément altération.

Pour d'autres l'origine de cette sensibilité à l'adrénaline du système vasculaire au cours de la gestation, serait à rechercher dans les lésions, altérations ou peut-être simplement modifications du système endocrinien (hypophyse, thyroïde, surrénales).

L'hyperparathyroïdie et la fonction affaiblie du pancréas au cours de la gestation jouerait un rôle dans l'augmentation de la sensibilité de l'organisme à l'adrénaline.

On a pensé aussi à une hyperadrénalinémie physiologique; cette hypothèse n'a pas été vérifiée.

De tout ceci on peut conclure contrairement aux travaux de LOUROS que :

1° Dans 57 % des cas la femme enceinte réagirait nettement à l'adrénaline, substance sympathicomimétique et sympathicotonique et non vagotonique comme le croyait LOUROS.

2° Les courbes adrénaliniques à deux pointes seraient dues à des altérations endocriniennes.

3° Dans le post-partum, dans 54 % des cas, l'hypersympathicotonie persiste.

Et SEITZ concluait en 1927, que dans la première partie de la grossesse, il existe une vagotonie marquée, avec parfois instabilité très nette du système neuro-végétatif, mais orientée cependant vers la vagotonie avec prédominance des vaso-dilatateurs.

Cette vagotonie expliquerait les vomissements, la sialorrhée, la constipation et pour BENDA les pyélites seraient dues à une atonie urétrale d'origine vagotonique.

(Les troubles digestifs et la pyélite ont été réunis d'ailleurs par SEITZ et STOCKEL sous le nom de « Doppel neurovegetosen »).

Au contraire, dans la deuxième partie de la grossesse il y a augmentation constante de la pression sous l'effet de l'adrénaline avec prépondérance des vaso-constricteurs: donc hypersympathicotonie.

Dans le post-partum hypersympathicotonie avec amphotonie fréquente.

HOFFMANN reprenant ces travaux fait les considérations suivantes sur 40 cas:

Il note à la fois sympathicotoniques et vagotoniques et estime que la division en sujets sympathicotoniques et vagotoniques est abusive.

Dans 44 % de ses cas, il note une dissociation des différentes réactions du sympathique et du parasympathique et conclut à une extrême labilité du tonus végétatif au cours de la gestation. Il ajoute qu'on ne doit parler de sympathicotonie ou de vagotonie que pour un organe ou un groupe d'organes et non pour un individu.

Il met l'hypertension paroxystique constatée au cours de la grossesse, sur le compte de l'excitabilité très grande du sympathique qui serait le facteur originel dans les perturbations des parois vasculaires même en l'absence de lésions anatomiques.

SCHLOSSMANN en 1928, revient sur les déclarations de HOFFMANN et cite la phrase de VON BERGMANN « Vagotonie et sympathicotonie sont encore des slogans trop utilisés dans le présent ».

Il insiste à nouveau sur l'instabilité et l'excitabilité très grande du système vaso-moteur au cours de la gestation. Plus tard on insiste en Allemagne sur ce que l'on appelle les substances vaso-dilatatrices et vaso-constrictrices (LATHARD et HUSSY, 1930).

Au début de la grossesse, il existerait des substances vaso-dilatatrices en grande quantité qui amènerait la dilatation des vaisseaux utérins si remarquée des chirurgiens.

La concentration en ions H du sang et l'acidose (ce fait avait déjà été exprimé par SEITZ en 1924) contribueraient comme l'a montré SCHMITT à l'action vaso-dilatatrice sur les vaisseaux du placenta.

Il y aurait « une auto-régulation locale de l'innervation des vaisseaux par l'état du sang ».

Ce système de vaso-régulation serait situé dans l'encéphale intermédiaire, la substance grise centrale et la base du troisième ventricule.

Dans la deuxième partie de la grossesse, il y aurait prédominance des substances vaso-constrictrices fournies par le système chromaffine et l'hypophyse.

Pour O' CONNOR, GOTTLIEB, FREUND et PÉREZ, la désintégration de cellules déciduales et villositaires joueraient un rôle vaso-constricteur intense. Ces substances vaso-constrictrices seraient :

ou labiles et difficilement saisissables ;

ou stables et agissant d'une façon variable, soit synergiquement, soit d'une façon antagoniste.

Ces désintégrations cellulaires seraient très intenses dans les grossesses gémellaires, d'où fréquence plus grande de phénomènes vaso-constricteurs, de l'éclampsie, des « toxicoses gravidiques ».

SCHORL et LUBARSH insistent sur l'abondance des désintégrations cellulaires, même dans les grossesses normales.

ZANGMEISTER et ZWEIFEL, attribuent en 1928, un rôle important aux altérations humorales ; présence des ions CA et K en plus ou moins grande quantité.

SCHUBERT effectuant des radiographies en séries de l'estomac des femmes enceintes montrent que l'altération de sa forme n'est pas dû simplement à la pression exercée par l'utérus gravide mais à une augmentation du tonus de la musculature par hypertonie du vague.

L'hypochlorydrie constatée par KEHER et PETERSON dans 25 cas sur 90 indiquerait elle aussi une hypertonie du vague.

Mêmes constatations pour les conduits biliaires.

Ceci n'empêcherait pas l'éclosion à la fin de la grossesse, de réactions sympathicotoniques marquées, comme nous l'avons fait remarquer plus haut.

Ces considérations tendent à se rapprocher des faits énoncés antérieurement et suivant lesquels le même individu pourrait présenter des groupes d'organes réagissant vagotoniquement, d'autres groupes d'organes réagissant sympathicotoniement.

Et la même conclusion peut se dégager de tous ces nombreux faits.

1° Instabilité du système neuro-végétatif au cours de la gestation.

2° Excitabilité marquée au cours de la grossesse; dans le sens de la vagotonie au début; dans le sens sympathicotonique à la fin de la gestation et dans le post-partum immédiat, comme le prouverait la glycosurie adrénalinique constatée dans 90 % des cas chez les femmes enceintes par la majorité des auteurs et qui est un phénomène nettement sympathicotonique.

Terminons sur les constatations faites par GUIDETTI et GASPARI sur 90 femmes enceintes.

Normales, 12, soit 15 %.

Hypertomie végétative, 39, soit 48,75 % :

Sympathique	16 (20 %)
Vagotonie	8 (10 %)
Amphotonie	15 (18 %)

Hypotonie végétative, 27, soit 30 % :

Hyposympathicotonie	10 (12 %)
Hypovagotonie	4 (5 %)
Amphotonie	10 (12 %)

Post-partum: 50 femmes.

Normales, 11, soit 12,5 %.

Hypertonie, 14, soit 28 %:

Hypersympathicotonie	5 (10 %)
Hypervagotonie	4 (8 %)
Amphotonie	5 (10 %)

Hypotonie végétative, 22, soit 44 %:

Hyposympathicotonie	10 (20 %)
Hypovagotonie	3 (6 %)
Hypoamphotonie	9 (18 %)

Prédominance d'hypotonie dans 44 % des cas.

Conclusions générales. — Excitabilité particulière du système nerveux végétatif.

Instabilité ou labilité neuro-végétative manifeste.

Vagotonie au début de la grossesse.

Hypersympathicotonie dans la deuxième partie de la grossesse qui s'exagère jusqu'au terme.

Dans le post-partum. — Hyperexcitabilité persistante dans le sens sympathicotonique ou vagotonique suivant le sens des réactions observée au cours de la gestation, ou pour certains auteurs amphotonie manifeste; pour d'autres hypotonie végétative. Résultats discordants desquels il paraît difficile de déduire une conclusion générale en ce qui concerne le post-partum immédiat.

**Considérations générales sur le rôle du système
neuro-végétatif dans ses rapports avec l'éclampsie
convulsive et l'hémorragie rétro-placentaire**

LAPORTE et PHAM ont pu déterminer par excitation directe du sympathique des albuminuries dont certaines se sont accompagnées de signes de la série éclamptique.

En ce qui concerne l'éclampsie, les hypothèses les plus diverses ont été formulées. Certains pensent que le déséquilibre neuro-végétatif causerait les spasmes vasculaires à l'origine de la crise convulsive.

On a remarqué, en effet, que le centre mésocéphalique des vaso-moteurs et le centre de l'utérus étaient voisins.

LÉVY-SOLAL et TZANK d'autre part ont attribué certaines éclampsies à un choc colloïdo-clasique qui nécessiterait pour se produire un état particulier du système neuro-végétatif.

LES SYNDROMES HÉMORRAGIQUES

En ce qui concerne l'hémorragie rétro-placentaire LAPORTE et PHAM viennent d'apporter certaines remarques qui mettraient en cause le système vago-sympathique.

Ils ont mis en présence d'éléments sympathiques (ganglions) des substances nocives diverses (poisons minéraux et organiques) et ont obtenu au niveau de plusieurs organes, des lésions génitales et extra-génitales analogues à celles décrites par M. le Professeur COUVELAIRE en 1911.

Ces expériences revêtent un intérêt particulier du fait de leur portée générale en ce sens qu'en dehors de la gravidité, la même irritation du système neuro-végétatif détermine au niveau de nombreux viscères des lésions dégénératrices et hémorragiques à celles décrites dans l'hémorragie rétro-placentaire.

Ce syndrome représenterait donc un cas particulier à la femme enceinte du fait même de la vascularisation intense de l'utérus. R. COUVELAIRE en a étudié le mécanisme qu'il rapprocherait de celui de certains infarctus pancréatiques.

Ces faits mettent en valeur l'influence de plus en plus grande que l'on tend à accorder au système neuro-végétatif dans la petite comme dans la grande pathologie de la gestation.

L'exposé succinct des données relatives au fonctionnement du système nerveux végétatif au cours de la grossesse normale ou pathologique étant terminé, nous allons exposer le résultat de nos recherches personnelles.

Nous signalons en passant que ces recherches ont été effectuées sans que nous ayons eu connaissance à ce moment des travaux étrangers parus à ce sujet.

Nous avons recherché chez 30 femmes enceintes les réactions de leur système végétatif au cours des huitième et neuvième mois.

Pour cela, nous nous sommes adressés à deux méthodes physiologiques classiques d'exploration: le réflexe solaire et le réflexe oculo-cardiaque.

Nous envisagerons pour chacun de ces deux modes d'exploration l'historique de ce réflexe, son interprétation et la technique que nous avons employée.

LE RÉFLEXE SOLAIRE

Le réflexe solaire a été l'objet de la part de H. CLAUDE, L. GARRELON et D. SANTENOISE (1) d'une série de recherches systématiques et nous ne pouvons mieux faire à ce sujet que citer leur travail paru dans le *Journal de Physiologie et Pathologie générale*.

« Chez certains sujets, la compression progressive de la région épigastrique provoque au bout de quelques secondes, un affaiblissement du pouls se traduisant à l'oscillomètre de « Pachon » par une diminution très notable de l'indice oscillométrique et au sphygmotensiophone de Vaquez-Laubry par la disparition de la vibration.

« Nos recherches expérimentales et cliniques nous ont permis d'établir avec précision le mécanisme de ce phénomène, que nous avons pu alors préconiser comme un procédé clinique d'investigation de l'excitabilité du système neuro-végétatif.

« Nous dirons dès maintenant qu'il est particulièrement net chez les sympathicotoniques et qu'on peut le faire apparaître en général aisément par une injection sous-cutanée de 1 mgr. d'adrénaline. Ce fait nous a paru important à signaler, car c'est à la suite de cette dernière observation que nous avons pu con-

(1) H. CLAUDE, L. GARRELON et D. SANTENOISE : le réflexe solaire (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1924, t. 22, p. 858).

duire avec succès nos recherches, pouvant ainsi obtenir à volonté des réflexes solaires très marqués et se prêtant pas conséquent plus facilement à l'observation et à l'expérimentation.

HISTORIQUE

« Parmi les faits signalés par les physiologistes, les premiers, rappelant le plus le réflexe solaire, semblent avoir été rapportés par BROWN, SÉQUARD et par GLOTZ.

« BROWN-SÉQUARD en 1856, écrasant chez le chien un ganglion semi-lunaire droit entre les mors d'une pince, produisait presque immédiatement l'arrêt des mouvements du cœur. Ce physiologiste signalait de plus que l'arrêt ne se produisait plus si, auparavant, on avait sectionné les splanchniques ou les pneumogastriques.

« GLOTZ en 1862, mettant à nu le cœur et les vaisseaux abdominaux d'une grenouille, donnait un coup brusque sur les viscères de l'abdomen, il se produisit aussitôt une dilatation vasculaire, puis un arrêt du cœur en diastole. L'arrêt du cœur ne se produisait plus après destruction de la bulbe ou de la moelle.

« Ces résultats peuvent être rapprochés des cas de « mort par inhibition » signalés par les médecins légistes à la suite de traumatismes violents de l'épigastre ayant entraîné la mort subite sans qu'on puisse trouver à l'autopsie des lésions qui l'expliquent. LAIGNEL-LAVASTINE, dans sa thèse sur le plexus solaire, signale que l'arrêt du cœur consécutif

à un coup violent porté sur l'épigastre ne se produit pas après ablation du plexus solaire.

« André THOMAS et J.-Ch. ROUX présentent le 23 mai 1914 à la Société de Biologie une note intitulée: « Sur les modifications du pouls radial consécutives aux excitations du sympathique abdominal (plexus solaire et ramifications terminales, réflexe cœliaque hypotenseur) ». L'irritation du plexus solaire par compression, écrivent-ils, peut exercer une action immédiate sur la circulation facile à apprécier par simple palpation du pouls, dans certains cas. Tandis que de la main droite on palpe la paroi abdominale à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire au niveau du creux épigastrique, la main droite s'enfonçant dans la profondeur, il arrive un moment où le pouls radial devient moins fort; chez quelques individus, il peut même disparaître complètement, le pouls file sous le doigt: c'est le réflexe coeliaque hypotenseur.

« L'affaiblissement du pouls peut être tel que celui-ci devienne imperceptible, sans que la pression de la paroi abdominale ait été forte, ni douloureuse ». Ces auteurs terminent en émettant l'hypothèse d'une action réflexe agissant plus vraisemblablement sur le cœur que sur la circulation périphérique.

« On peut rapprocher ce phénomène des constatations faites par BLECHMANN: chute brusque de la pression artérielle avec parfois absence de toute oscillation au « Pachon » chez les blessés de l'abdomen et au cours des laparatomies, au moment du lavage du péritoine à l'éther.

« H. BARNSBY, A. MAC GLENNEN, G. JEANNENEY, étudiant le mécanisme du choc, ont signalé d'importantes modifications sanguines au cours des opérations abdominales.

« H. CLAUDE, le 12 février 1921, présente à la Société de Biologie, sous le titre « Réflexe du plexus solaire », une note dans laquelle, après avoir rappelé les communications de André THOMAS et J.-Ch. ROUX, il expose sa technique et ses résultats personnels obtenus avec l'oscillomètre de Pachon : « Je déprime doucement et progressivement la région épigastrique en remontant vers le diaphragme jusqu'à ce que je sente les battements aortiques et au bout d'un temps variable suivant les individus (4, 5 secondes à 20 ou 25 secondes) je vois les oscillations diminuer d'amplitude et dans certains cas, l'aiguille rester immobile. Si on vient à relâcher la compression, après quelques secondes, les oscillations reparaissent, deux ou trois sont plus amples parfois, puis elles reprennent leur amplitude antérieure. Cette compression n'a jamais été douloureuse et n'a jamais provoqué aucun malaise. Elle n'était continuée d'ailleurs que pendant un temps assez court ». Dès cette époque, cet auteur à la suite de ces observations cliniques a pensé à utiliser ce nouveau réflexe dans l'examen fonctionnel du rythme neuro-végétatif.

« P. BRODIN rapproche de ces résultats les constatations qu'il a faites au cours du pneumopéritoine et qu'il estime en rapport avec l'excitation du plexus solaire et de ses branches. Il s'agit d'un ralentissement du pouls d'environ dix pulsations par minute,

se produisant au moment où le malade se plaint d'une sensation de barre épigastrique, c'est-à-dire alors que la distension de l'abdomen est assez marquée; ce ralentissement persiste plusieurs heures, même une journée, suivant la rapidité de résorption du gaz insufflé dans la cavité péritonéale.

« Telles sont les observations faites par les cliniciens et les physiologistes. Tous sont d'accord pour affirmer l'existence de variations importantes du pouls chez certains sujets à la suite d'excitations diverses portées dans la région abdominale.

« Si les faits signalés semblent bien ressortir au même phénomène, les interprétations données par les divers auteurs sont fort divergentes.

« André THOMAS et J.-Ch. ROUX émettent l'hypothèse d'une action réflexe agissant plus vraisemblablement sur le cœur que sur la circulation périphérique. H. CLAUDE pense que c'est le plexus solaire qui est actionné. M. A.-C. GUILLAUME considère ce réflexe abdominal comme « un réflexe de compression vasculaire » et les phénomènes enregistrés comme relevant de perturbation de l'hydraulique circulatoire par compression épigastrique de l'aorte.

« La variation de l'indice oscillométrique consécutive à la compression de la région épigastrique est un phénomène réflexe. Une première série d'observations montre bien que le phénomène n'est pas dû à une perturbation de l'hydraulique circulatoire par compression de l'aorte abdominale.

« Le phénomène devrait se produire chez tous les sujets et surtout sur les sujets maigres chez qui on

comprime facilement et complètement l'aorte. Or, l'expérience montre qu'il n'en est pas ainsi.

« La compression de l'aorte au-dessous de la région épigastrique ou des deux fémorales ne provoque pas de réflexe. L'expérimentation montre au contraire que la compression de l'aorte abdominale effectuée loin du tronc coeliaque provoque non une diminution mais une augmentation très nette de l'amplitude du pouls. De même par l'écrasement de l'aorte avec une pince, on obtient une immédiate augmentation de la pression différentielle.

« En exerçant dans la région épigastrique une double compression de chaque côté de la ligne médiane sans appuyer sur l'aorte dont on sent les battements entre les doigts, on peut déterminer le phénomène chez les sujets sensibles à la compression sur l'aorte.

« Les agents pharamacodynamiques, modificateurs de l'excitabilité du système neuro-végétatif, influent très activement sur le phénomène.

« L'injection sous cutanée de 1 mgr. d'adrénaline le fait apparaître très nettement après 15 à 30 minutes chez des sujets dont la compression épigastrique ne déterminait auparavant aucune diminution de l'amplitude oscillométrique. Si le réflexe solaire existait auparavant, l'adrénaline l'exagère considérablement.

« L'injection sous-cutanée de 1 mgr. de salicylate d'ésérine est suivie de l'apparition ou de l'exagération pendant 5 à 10 minutes du réflexe solaire, puis de sa disparition et même de son inversion. Le nitrate de

pilocarpine en injection sous cutanée fait d'abord diminuer ou disparaître le phénomène s'il existait avant l'injection, puis dans une seconde place, le fait apparaître ou l'exalte.

« L'injection sous-cutanée de 1 mgr. de sulfate neutre d'atropine le fait assez souvent apparaître.

« Les expériences montrant que la dépression du pouls due à la compression épigastrique est liée à l'excitabilité du système nerveux conduisent à penser qu'on se trouve en présence d'un phénomène réflexe.

TECHNIQUE

« Le sujet à jeun depuis la veille au soir, a été examiné le matin, couché dans le décubitus dorsal, à son aise, débarrassé des causes de striction que ses vêtements peuvent réaliser. On commande au sujet d'entr'ouvrir la bouche, de respirer librement, d'éviter les inspirations et les expirations forcées, de ne pas retenir sa respiration, et d'autre part, de ne pas se défendre en contractant les muscles de la paroi abdominale. Il est très important de mettre le malade en confiance afin d'éviter toute surprise de sa part et d'écarter toutes causes d'erreur, le facteur émotionnel qui perturberait les résultats. On applique au poignet du sujet le brassard de l'oscillomètre sphygmométrique de Pachon et on recherche l'oscillation maxima. On peut alors pratiquer la compression de la région épigastrique ou niveau de la ligne ombilico-xyphoïdienne et en son milieu, la pression sera exercée à deux mains obliquement, c'est-à-dire se

dirigeant dans la profondeur vers la coupole diaphragmatique. Les doigts seront juxtaposés et agiront par leur pulpe, progressivement et d'une manière diffuse. Il faut opérer sans brusquerie mais avec une certaine énergie suivant l'épaisseur de la paroi de manière à sentir les battements aortiques sans toutefois écraser le vaisseau. On peut aussi mettre en évidence le réflexe solaire par la méthode oscillatoire avec le sphygmotensiophone de Vaquez-Laubry. Il se manifeste alors par la disparition de la vibrance du pouls.

« Bien que la constatation du phénomène puisse être ainsi faite directement par simple lecture des amplitudes oscillométriques sur le cadran de Pachon, il y a grand intérêt cependant à employer la méthode graphique qui permet d'avoir des résultats objectifs et comparables entre eux.

« Nous avons employé cette méthode dans nos recherches cliniques utilisant le polygraphe de Jacquet, muni d'une capsule oscillographique conjuguée avec l'oscillomètre de Pachon.

« On voit que la recherche du réflexe solaire est d'une technique facile pouvant être aisément faite dans la pratique courante ».

RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

« On sait que la compression des globes oculaires provoque chez la plupart des sujets (homme, chien, lapin, chèvre, mouton, porc, etc...) toute une série d'effets organiques dont le plus important et le plus

souvent utilisé est l'effet cardio-modérateur. (DAGNINI, 1908; ASCHNER, 1908). Le ralentissement du rythme cardiaque ainsi provoqué est accompagné d'affaiblissement de l'énergie des contractions ventriculaires (MOUGEOT, 1916-1917), d'une diminution de la conductibilité intra-cardiaque (CLUZET et PETZETAKIS, 1914) et d'une action antitonique diastolique (CAILLODS et CORNIL, 1918).

« La voie centripète du réflexe oculo-cardiaque est discutée. Pour les uns ce serait exclusivement le trijumeau (ASCHNER, PETZETAKIS, 1915; GUILLAUME), pour d'autres le sympathique représenterait également une voie afférente oculo-bulbaire, non négligeable dans la transmission de l'excitation périphérique aux centres (LAIGNEL-LAVASTINE, BARRÉ; PAPILIAN et CRUCÉANU, 1923). Il est certain en tous cas que le rôle du trijumeau est prépondérant: on sait d'ailleurs depuis SCHIFF (1849) que la compression du nerf sus-orbitaire, branche du trijumeau, détermine un ralentissement cardiaque et récemment PETZETAKIS (1925) a confirmé ce fait.

« Pour ce qui concerne la voie centrifuge du réflexe cardio-modérateur de la compression des globes oculaires, elle est représentée par les fibres cardio-modératrices des pneumogastriques. En effet, la section des vagues au cou, ou l'injection d'atropine suppriment les effets cardio-modérateurs du réflexe.

« Notons qu'on ne doit tenir compte que de l'effet cardio-modérateur pendant la compression même, et non pas des variations du rythme cardiaque survenant après la compression, variations dont le méca-

nisme est trop complexe pour être interprété correctement.

« Cet effet de la compression des globes oculaires, connu depuis les travaux d'ASCHNER et de DAGNINI, est particulièrement utilisé en clinique pour interroger l'excitabilité réflexe pneumogastrique cardiaque et, à ce titre, le réflexe oculo-cardiaque représente certainement un moyen d'étude simple et très commode, sinon très précis.

« Toutefois, nous ne saurions passer sous silence les critiques concernant l'utilisation du R.O.C. comme procédé d'investigation physiologique. On peut lui reprocher, en particulier, l'absence de précision (même avec les appareils oculo-compresseurs) dans la détermination et l'appréciation de l'intensité de l'excitation centripète qui déclenche l'effet réflexe cardio-modérateur. De ce fait, il semblerait que toute comparaison des effets obtenus chez le même animal à des intervalles différents soit difficile, sinon impossible. Il n'est pas douteux que l'objection est valable et justifiée quand il s'agit des effets obtenus par une compression juste liminaire.

« Toutefois, lorsqu'on prend la précaution de ne tenir compte que des réflexes obtenus par une compression maximale, c'est-à-dire lorsque toute augmentation de compression n'est plus suivie d'une augmentation des effets réflexes, on est en droit de considérer que l'effet cardio-modérateur obtenu représente bien l'effet maximum du réflexe. Il est aisé de se convaincre lorsque toutes les autres conditions expérimentales restent les mêmes, que l'effet

enregistré reste très sensiblement égal à lui-même pendant toute la durée de l'expérience.

TECHNIQUE

« Le sujet à jeun depuis la veille au soir est couché dans son lit. Le brassard de l'oscillomètre de Pachon étant posé sur le bras et relié d'autre part au polygraphe, on prévient le malade de la manœuvre que l'on va effectuer.

« Le pouce et l'index de la main droite, par exemple, sont posés sur les globes oculaires et l'on effectue une pression lente, progressive, dirigée légèrement de dehors en dedans; il est très important de calmer l'émotivité compréhensible du patient en l'assurant que la douleur qu'il peut ressentir sera passagère.

« Au bout d'un temps variable (10 à 20 secondes) on cesse progressivement la compression ».

La tension artérielle étant prise à l'oscillomètre de Pachon, nous avons pris les réflexes en nous plaçant un degré au-dessus de la minima, ainsi que nous l'avons signalé plus haut.

Exemple: T.A. 13/9; Réflexe solaire pris à T.A. minima = 10.

Pour faciliter la lecture de nos réflexes, nous avons adopté les conventions suivantes:

- o = réflexe négatif;
- + = réflexe positif;
- ++ = réflexe très positif;
- +++ = réflexe intense.

Sur les 30 tracés obtenus, 4 ne sont pas reproduits ici, le tracé ayant été manqué par suite de mouvements intempestifs de la femme au cours de l'examen.

Tous nos tracés ont été pris chez des femmes enceintes AUX HUITIÈME ET NEUVIÈME MOIS. Nous apportons donc ici 26 tracés que nous diviserons en deux lots :

1° Tracés de réflexes pris chez une femme enceinte normale ;

2° Tracés pris chez une femme enceinte ayant présenté des troubles vasculaires pouvant être rapportés à des spasmes ou ayant présenté une hypertension paroxystique supposée de même origine.

Chez 15 femmes, nous avons recherché le réflexe solaire seul ; chez 11 le réflexe solaire et le réflexe oculo-cardiaque.

Notons un fait important : le volume de l'utérus à l'âge de la grossesse auquel nous avons pratiqué l'étude de ces réflexes n'a pas toujours permis en ce qui concerne le réflexe solaire d'effectuer des tractions suffisantes sur le plexus solaire.

PREMIER LOT

I. — TRACÉS DE RÉFLEXE SOLAIRE SEUL
PRIS CHEZ NOS FEMMES - 15 OBSERVATIONS

Sur ces 15 observations nous trouvons 12 femmes enceintes normales ou présumées telles, c'est-à-dire n'ayant pas, tout au moins à notre connaissance, présenté de troubles vasculaires d'origine spastiques.

3 ayant présenté des troubles et dont nous avons d'ailleurs l'observation complète au début de ce travail.

Voici les réflexes solaires de nos douze femmes normales :

Tracé n° 1

T = 1 seconde

13/5/37

Mme K...

T.A. = 13/6,5



Réflexe Solaire

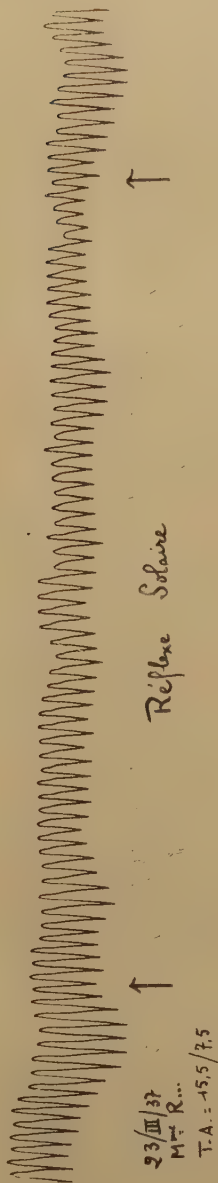


19 Mai 1937. — Mme K..., à jeun, 9 heures du matin
T.A. : 13/6,5 - Réflexe pris à 7,5 - Réflexe solaire +

Tracé n° 2



T = 1 seconde



23 Mars 1937. — Mme R... à jeun, 9 heures du matin
 T.A. : 15,5 / 7,5 - Réflexe pris à T.A. : 8,5 - Réflexe solaire +

Tracé n° 3

$T = 1$ seconde

19/5/37

M^{me} P...

T.A. = 12,5/7,5

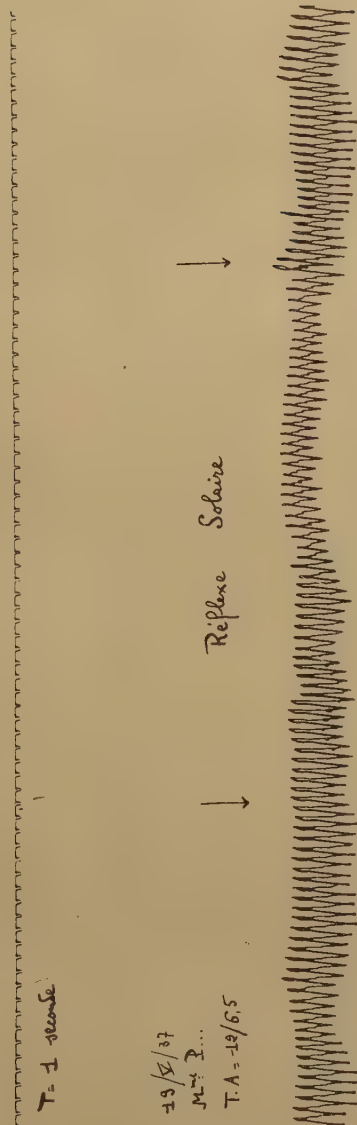


Réflexe Solaire



19 Mai 1937. — M^{me} P..., 25 ans, primipare, à jeun, 9 h. du matin
T.A.: 12,5/7,5 - Réflexe pris à T.A.: 8,5 - Réflexe solaire ++

Tracé n° 4



19 Mai 1937. — Mme Pig..., à jeun, 8 heures du matin
T.A.: 12/6,5 - Réflexe solaire pris à T.A.: 7,5 - Réflexe solaire ++

Tracé n° 5

T = 1 seconde

19/11/37

M. P...

T.A. = 14/7.5

↑ Réflexe Solaire ↑



19 Mars 1937. — Mme P..., 18 ans, primipare,
Enceinte de 8 mois 1/2, à jeun, 8 heures du matin
T.A.: 14/7.5 - Réflexe solaire pris à T.A. = 8.5 - Réflexe sol. +.

Tracé n° 6

1/8/37

M. D...

T.A. = 15/7.5



↑

Réflexe Solaire

↑

T = 1 seconde

1^{re} Mai 1937. — Mme D..., 24 ans, quartipare, enceinte de 8 m. 1/2
A jeun, 9 heures du matin - T.A.: 15/7.5
Réflexe solaire pris à T.A. = 8.5 - Réflexe solaire +++

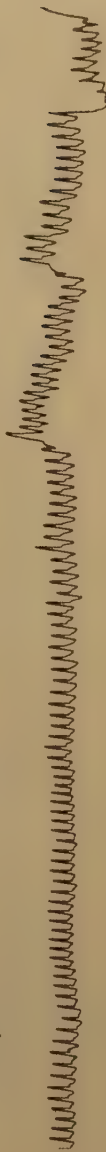
Tracé n° 7

T = 1 seconde

19/5/37
M^{me} D...
T.A. = 3/6

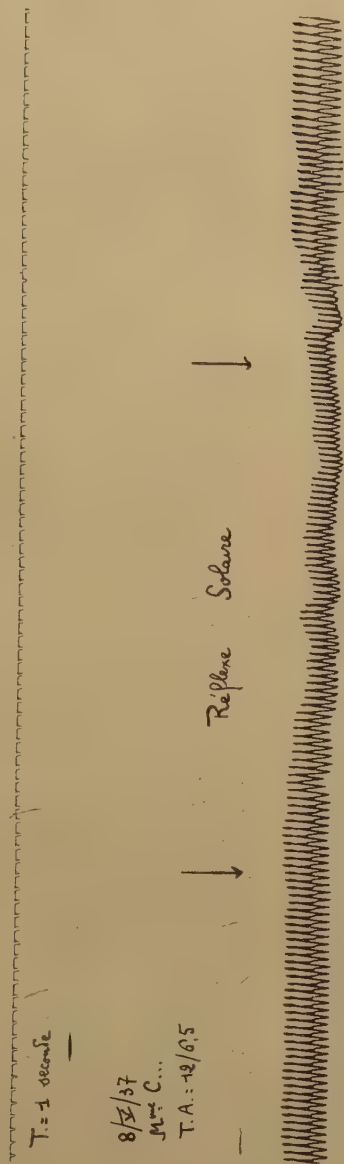


Réflexe Solaire



19 Mai 1937. — M^{me} Do..., à jeun, 9 heures du matin
T.A. : 9/6 - Réflexe solaire pris à T.A. minima = 7 - Réflexe sol. ++

Tracé n° 8



8 Mai 1937. — M^{me} Ch., à jeun, 9 heures du matin
T.A. : 12/6,5 - Réflexe solaire pris à T.A. minima : 7,5 - Réfi. sol. ++

Tracé n° 9

T = 1 seconde

19/5/37

M^{me} G...

T.A. = 12/6,5

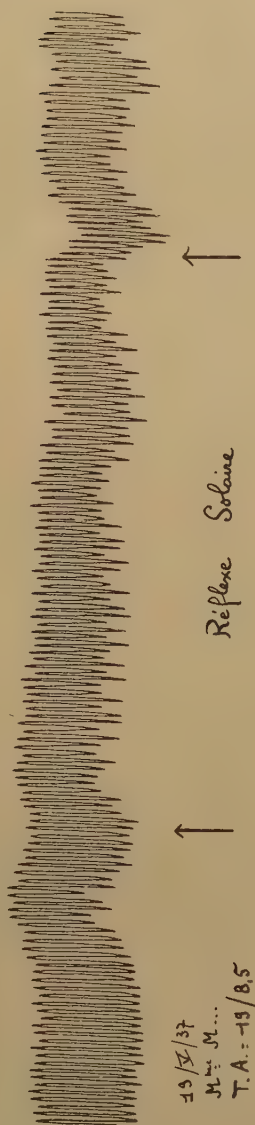
Réflexe Solaire



19 Mai 1937. — M^{me} Gr..., 23 ans, secondipare, à jeun, 9 h. du matin
T.A.: 12/6,5 ; Réflexe sol pris à T.A. minima = 7,5 Réflexe sol. = 0.

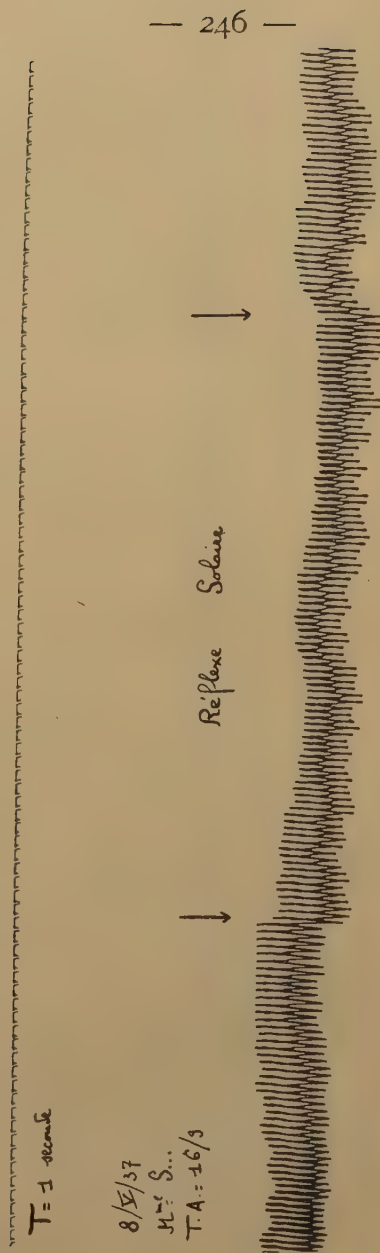
Tracé n° 10

$T = 1$ seconde



19 Mai 1937. — Mme M..., 36 ans, 7^e pare, enceinte de 8 mois
A jeun, 9 heures du matin - Utérus très volumineux H.U. = 35
T.A. : 19/8,5 - Réflexe sol. pris à T.A. minima = 9,5 - Réflexe sol. = 0

Tracé n° 11



8 Mai 1937. — M^{me} Ser..., à jeun, 9 h. du matin - T.A. : 16/9
Réflexe solaire pris à T.A. minima = 10 - Réflexe solaire = 0.

Tracé n° 12

T. = 1 seconde

19/X/37

M. D.

T. A. = 15/8



Réflexe Solare



10 Mai 1937: — M^{me} Dem..., enceinte de 9 mois, à jeun, 9 h. du matin
T.A.: 15/8 - Réflexe sol pris à T.A. minima = 9 - Réflexe sol = 0

Sur 12 femmes enceintes normales nous trouvons :

- 4 Réflexes solaires négatifs,
- 8 Réflexes solaires positifs dans les proportions suivantes :

Positif simple	3
Positif fort	4
Positif intense	1

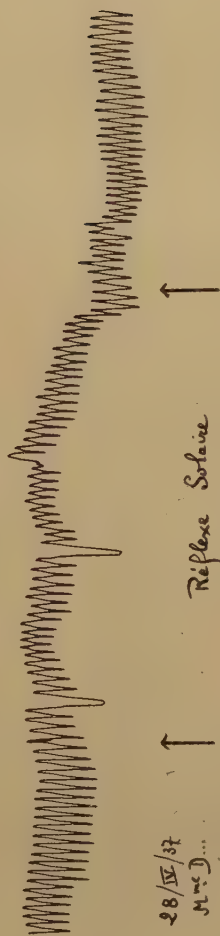
Donc sur nos douze femmes normales, 8 réflexes solaires positifs exprimant par conséquent une hyperexcitabilité marquée du sympathique, une hyper-sympathicotonie.

Suivent trois tracés concernant des femmes chez lesquels nous avons constaté des troubles d'origine spastique.

Il est intéressant de noter que sur ces trois tracés, le réflexe solaire est intense. (Les réflexes ont été pris le lendemain de l'accouchement).

Tracé n° 13

T. = 1 seconde



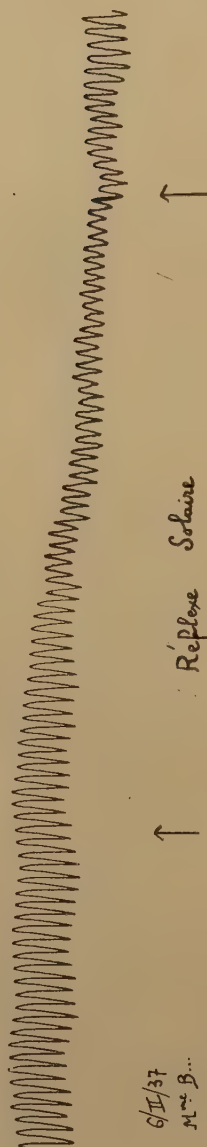
28/IV/37
M^{me} D...
T.A. = 15/8

↑
Réflexe Solaire
↑

28 Avril 1937. — M^{me} Da..., à jeun, 9 heure du matin
T.A. : 15/8 - Réflexe solaire pris à T.A. minima = 9
Réflexe solaire +++

Tracé n° 14

T = 1 seconde



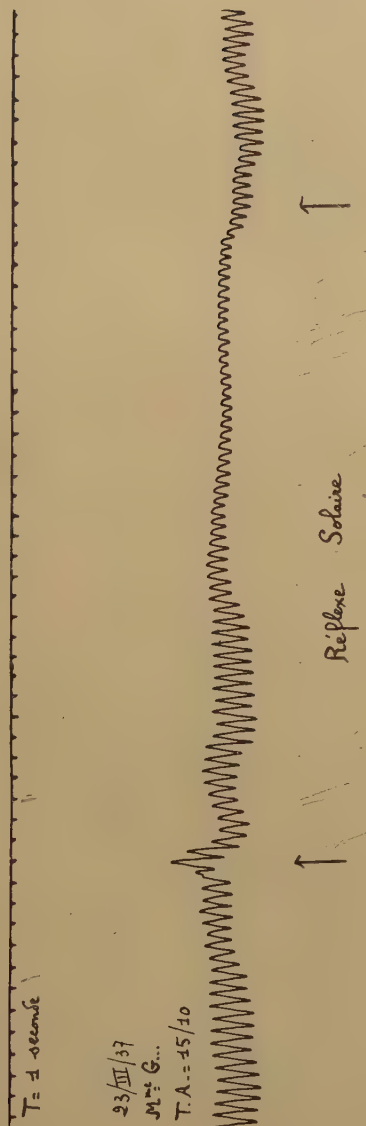
6/II/37

Mme B...

T.A. = 12/7.5

6 Février 1937 (Observ. XXVIII). — Mme Bo..., 32 ans, secondipare
 Accouchée de deux jours, à jeun, 9 heures du matin
 T.A. : 12/7,5 - Réflexe sol. pris à T.A. minima = 8,5 - Réf. sol. ++ +

Tracé n° 15



23 Mars 1937 — M^{me} Gott..., 37 ans, secondipare (Obs. XXVI)
Accouchée de un jour - T.A.: 15/10
Réflexe solaire pris à T.A. minima = II - Réflexe sol. +++

Au total, sur 15 observations de femmes normales, nous trouvons :

12 Enceintes au huitième et au neuvième mois.

3 Accouchées d'un jour.

Réflexe solaire positif..... 11 fois

Réflexe solaire négatif..... 4 fois

Le réflexe solaire est particulièrement marqué comme on peut s'en rendre compte dans les tracés 13, 14 et 15 concernant des femmes à antécédents personnels vasculaires.

Malgré l'accouchement, le réflexe solaire a persisté d'une façon très intense. Ces femmes présentaient au cours de leur grossesse des signes évidents d'hyper-sympathicotonie.

DEUXIÈME LOT

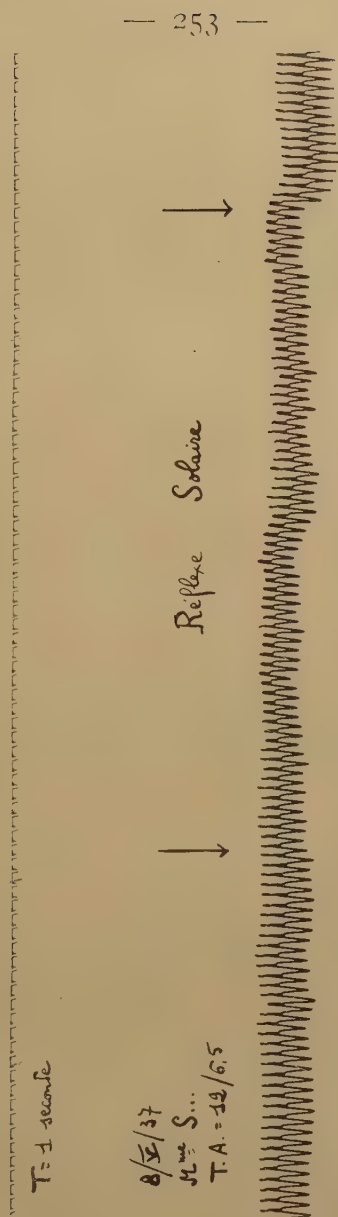
Notre deuxième lot comprend onze femmes chez lesquelles nous avons effectué la recherche simultanée du réflexe solaire et du réflexe oculo-cardiaque.

Nous employons pour ce deuxième lot les mêmes conventions et nous avons constaté les résultats suivants :

I. — FEMMES PRÉSENTANT UN RÉFLEXE SOLAIRE ET OCULO-CARDIAQUE NÉGATIF

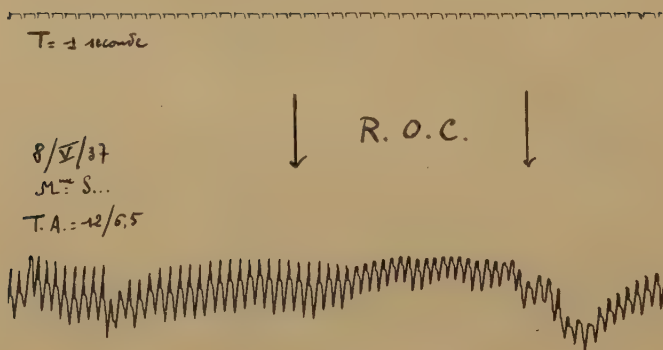
Nous en trouvons trois dont les tracés suivent.

Tracé n° 16



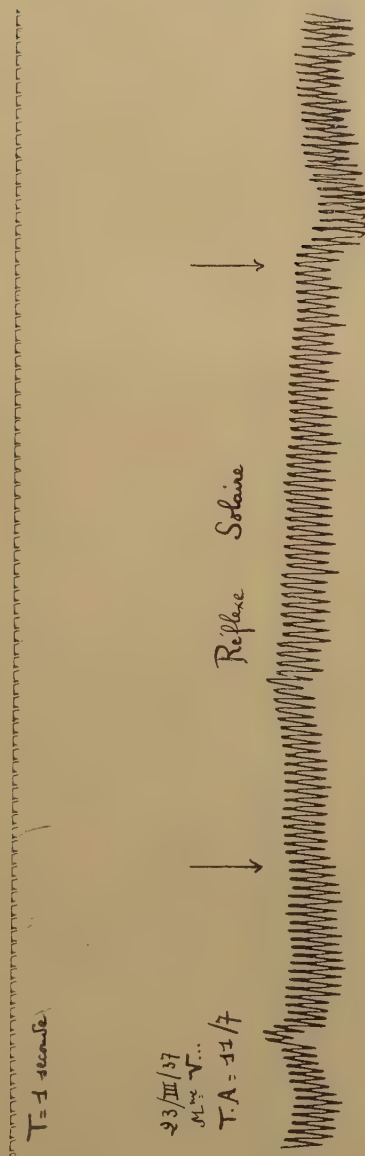
8 Mai 1937. — Mme Sal..., 42 ans, quartipare, à jeun, 9 h. du matin
T.A. : 12/6,5 - Réflexe sol. pris à T.A. minima = 7,5 - Réflexe sol = 0

Tracé n° 16 bis



R.O.C. = 0

Tracé n° 17



23 Mars 1937. — Mme V..., 27 ans, quintipare à terme
A jeun, 9 heures du matin - T.A. : 11/7
Réflexe solaire pris à T.A. minima = 8 - Réflexe solaire = 0

Tracé n° 17 bis

~~~~~  
T = 1 seconde

23/III/37

M. V...

T. A. = 11/7



R.O.C.



R.O.C. = 0

# Tracé n° 18

T = 1 seconde

26/I/37

M<sup>me</sup> C...

T.A. = 17,5/9,5

Reflexe Solaire



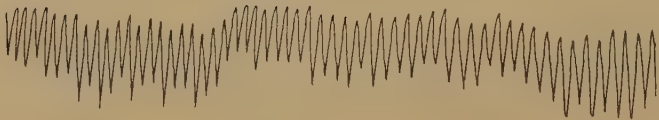
26 Janvier 1937. — M<sup>me</sup> Ca..., 13<sup>e</sup> pare, obèse. à jeun, 9 h. du matin  
T.A.: 17,5/9,5 - Réflexe solaire pris à T.A. minima = 10,5  
Réflexe solaire = 0

Tracé n° 18 bis

~~~~~  
T = 1 seconde

26/I/37
n^{me} C...
T.A. = 17,5/3,5

↓ R.O.C. ↓

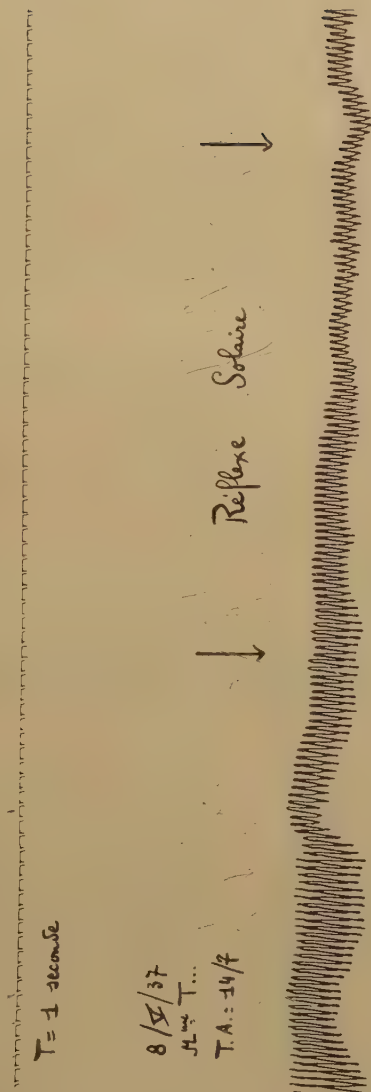


R.O.C. = 0

Donc trois femmes n'ayant présenté aucune excitation du système neuro-végétatif.

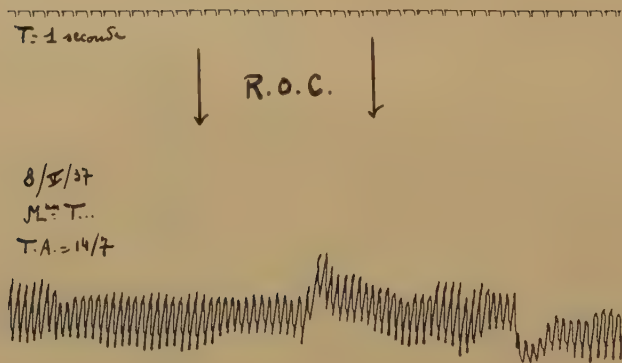
II. — FEMMES PRÉSENTANT UN RÉFLEXE SOLAIRE POSITIF ET UN R. O. C. NÉGATIF

Tracé n° 19



8 Mai 1937. — M^{me} Th..., 35 ans, quartipare (Obs. X), accouchée
 A. jeun, 9 heures du matin — T.A.: 14/7
 Réflexe solaire pris à T.A. minima = δ - Réflexe solaire +++

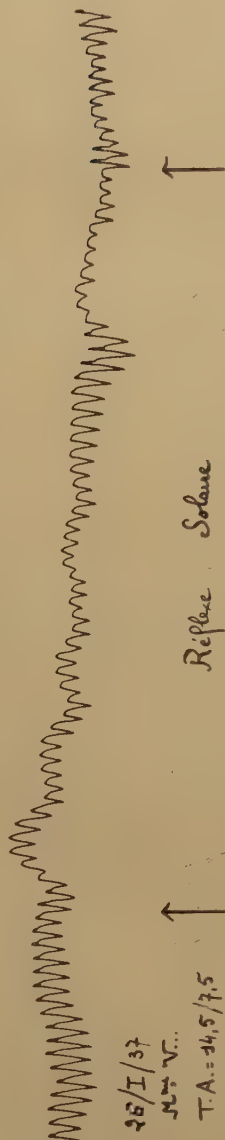
Tracé n° 19 bis



R.O.C. = 0

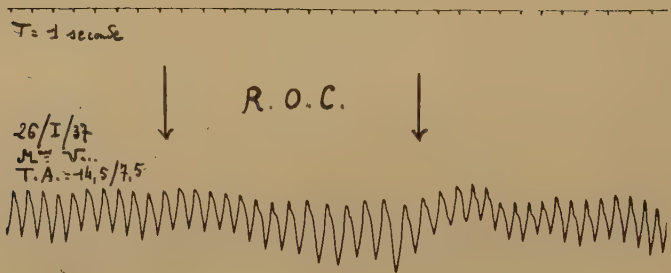
Tracé n° 20

T = 1 seconde



26 Janvier 1937. — Mme Ve..., 20 ans, primipare, à jeun, 9 h. du matin
T.A.: 14,5/7,1 - Réflexe solaire pris à T.A. minima = 8,5
Réflexe solaire ++ +

Tracé n° 20 bis



$$R.O.C. = 0$$

Tracé n° 21

$T = 1$ seconde

— 263 —



6 II/37

M^{me} B...

T.A. = 19/11



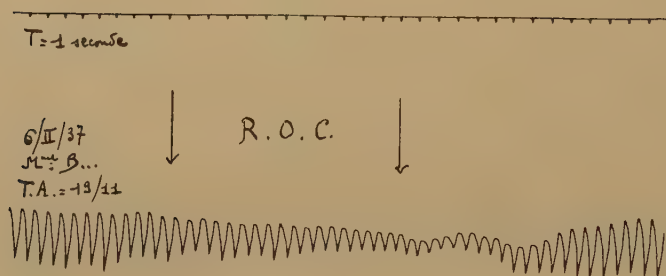
Réflexe

Solaire



6 Février 1937 — M^{me} B... 32 ans secondipare, à jeun, 9^h, du matin
T.A. : 19/11 ↑ Réflexe solaire pris à T.A. minima = 12
Réflexe solaire +++

Tracé n° 21 bis

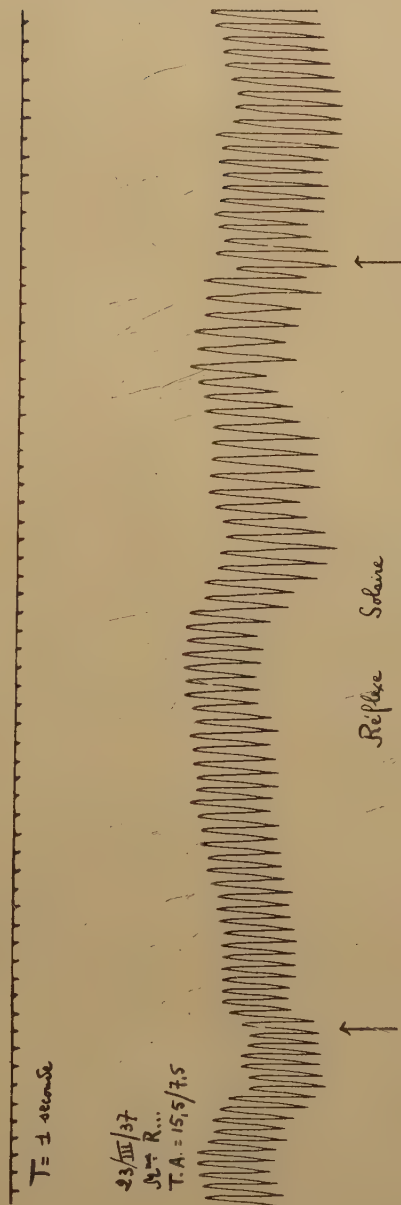


R.O.C. = 0

TROISIÈME LOT

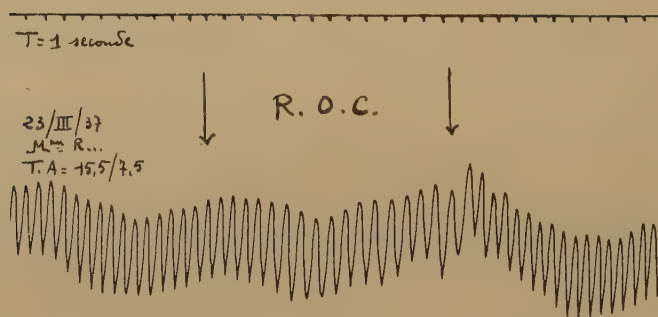
Femmes présentant un R.O.C. positif et un réflexe solaire négatif: deux cas.

Tracé n° 22



23 Mars 1937. — M^{me} Ro..., 40 ans, primipare
 A jeun, 9 heures du matin - T.A.: 15,5/7,5 - Réflexe solaire = 0

Tracé n° 22 bis



R.O.C. pris à T.A. minima = 8,5 - R.O.C. = +

Tracé n° 23

.....

T = 1 seconde

8/II/37

ML... ML...

T.A. = 13,5/6,5



Réflexe Solaire



A jeun, 9 heures du matin - T.A.: 13,5/6,5 - Réflexe solaire = 0

Tracé n° 23 bis

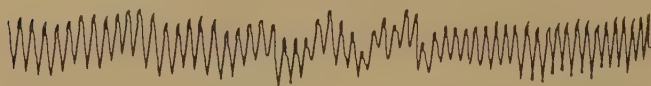
.....
T: 1 seconde

8/x/37
JL JL
T.A.: 13,5/6,5

↓

R.O.C.

↓



R.O.C. pris à T.A. minima = 7,5 - R.O.C. = +

QUATRIÈME LOT

Femmes présentant un réflexe solaire et un R.O.C. positif.

Tracé n° 24

$T = 1$ seconde

19/5/37

M^{me} C...

T.A. = 3,5/6



Réflexe Solaire



19 Mai 1937. — M^{me} C..., enceinte de 8 mois

A jeun, 9 heures du matin - T.A. : 9,5/6

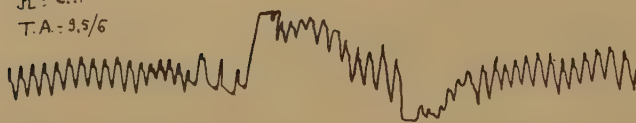
Réflexe solaire pris à T.A. minima = 7 - réflexe solaire = +

Tracé n° 24 bis

.....
T = 1 seconde

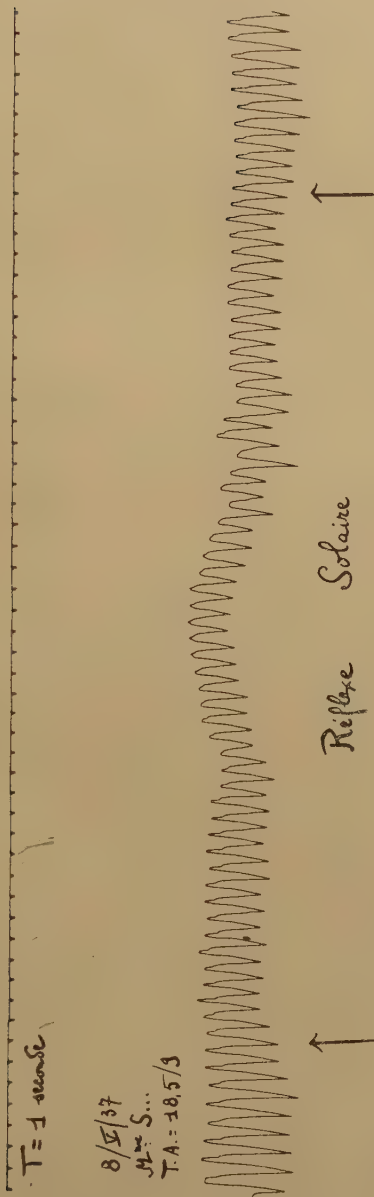
↓ R.O.C. ↓

13/8/57
M^{re} C...
T.A. : 3,5/6



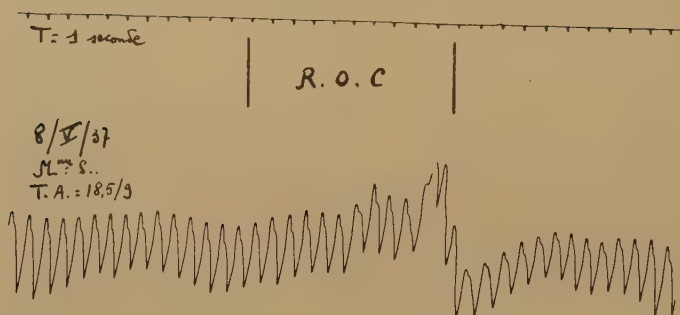
R.O.C. = +++

Tracé n° 25



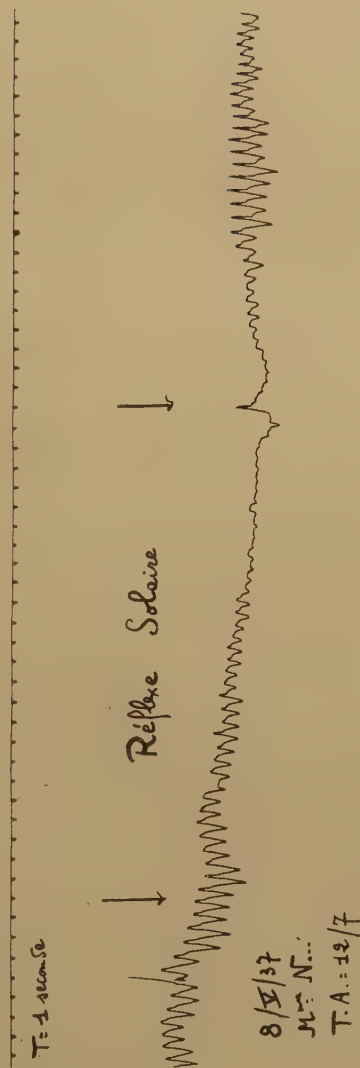
8 Mai 1937. — M^{me} Si..., 26 ans, primipare (Observ. IV)
A jeun, 9 heures du matin T.A. 18,5/9
Réflexe solaire pris à T.A. minima = 10 - Réflexe solaire = +

Tracé n° 25 bis



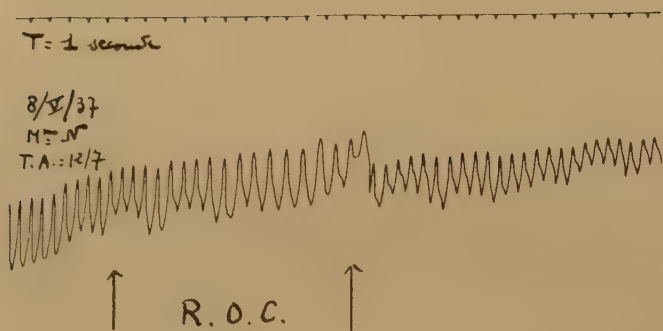
R.O.C. = ++

Tracé n° 26



8 Mai 1937. — M^{me} Na..., 37 ans, 9^e paré
A jeun, 9 heures du matin - T.A. : 12/7
Réflexe solaire pris à T.A. minima = 8 - Réflexe solaire = +++

Tracé n° 26 bis



R.O.C. = +

Si nous résumons l'ensemble de nos constatations, nous remarquons les faits suivants :

Sur 26 cas :

Sympathicotonie.

Réflexes solaires positifs : 17 fois, dont 8 très intenses ; soit 70 % environ.

Réflexes solaires négatifs : 9 fois dans 30 % des cas environ.

Vagotonie.

R.O.C. positifs 5 fois sur 11 cas (2 seulement très positifs, les autres à peine esquissés).

Réflexe solaire et R.O.C. négatifs : 3 cas.

De tout ceci nous pouvons conclure : à une hypersympathicotonie marquée chez les femmes enceintes aux environs du terme.

Cette hypersympathicotonie paraît particulièrement intense chez les femmes présentant des troubles vasculaires spastiques comme le témoignent les réflexes solaires intenses obtenus dans nos observations personnelles. Elle persiste dans le post-partum immédiat.

L'excitabilité vagotonique a toujours été faible chez nos femmes.

Dans 12,5 % des cas, aucune excitabilité du système neuro-végétatif.

Donc nous pouvons déduire de nos résultats que le système neuro-végétatif chez la femme enceinte paraît présenter une instabilité marquée, une excitabilité réflexe dans le sens de la sympathicotonie.

Recherches expérimentales personnelles sur l'animal gravide

Un grand nombre de substances ou d'agents pharmacodynamiques paraissent posséder vis-à-vis des éléments nerveux de chacune des deux parties du système nerveux végétatif une affinité élective. Certaines substances paraissent présenter une affinité spéciale pour le sympathique, d'autres pour le parasympathique.

Les premières sont dites sympathicotropes, les autres parasympathicotropes. Les unes provoquent dans l'organisme des effets semblables à l'excitation sympathique, les autres, des effets semblables à l'excitation parasympathiques. Elles sont dites (H.-H. DALE) sympathicomimétiques ou parasympathicomimétiques. Parmi les premières il faut citer en tout premier lieu l'adrénaline, l'éphédrine, etc.

Nous envisagerons dans ce chapitre expérimental les effets de l'adrénaline sur l'animal gravide.

ÉPREUVE A L'ADRÉNALINE

Avant d'envisager les différents points de la technique employée et le matériel dont nous nous sommes servis, nous voudrions rappeler brièvement les effets de l'adrénaline et l'interprétation actuelle qu'on peut donner de ces effets.

L'adrénaline, découverte par TAKAMINE, a été très employée dans les épreuves pharmacodynamiques; les modes d'emploi en sont très variés, depuis l'instilla-

tion conjonctivale préconisée par LOEVY, jusqu'à l'injection intra-veineuse qui a toutes les préférences de PLATZ, HORNIG et DANIELOPOLU.

Les effets de l'adrénaline sont les suivants, ils portent sur la tension, le rythme et les vaso-moteurs.

1° *La tension.* — L'élévation de la tension est le facteur le plus constant et le plus typique (FALTA, NEWBURGER et NOBEL; CsÉPAI).

DRESEL en 1919 a décrit plusieurs courbes d'hypertension auxquelles il a voulu donner une signification très précise:

La forme parabolique.

La forme sinusoïde avec hypotension initiale (chez les vagotoniques).

La forme avec ascension rapide et brusque, suivie d'une chute de même caractère, en clocher (chez les sympathicotoniques).

2° *Le pouls.* — Il est toujours accéléré immédiatement (BAUER et PLATZ). Cette accélération est suivie de ralentissement.

3° *Les effets vaso-moteurs.* — DANIELOPOLU a constaté en pratiquant des injections intra-veineuses de dilution de plus en plus forte, une vaso-constriction du membre isolé.

L'action de l'adrénaline sur les vaso-moteurs cérébraux a été récemment étudié. L'inexcitabilité adrénalinique primitive y est constante. MAY, TINEL et UNGAR ont montré l'action correctrice des substances

sympathicolitiques. Alors que ces substances inversent l'action de l'adrénaline sur les autres territoires vasculaires, elles permettraient d'obtenir au niveau du cerveau, une vaso-constriction.

Laisons de côté les différentes actions de l'adrénaline sur l'appareil respiratoire, l'appareil digestif, l'appareil urinaire, sur le sang et les humeurs, ce qui nous écarterait par trop de notre sujet et concluons en rappelant que l'adrénaline, substance sympathicomimétique par excellence, a, par voie intra-veineuse un effet hypertensif, un effet vaso-constricteur incontestable. Notons cependant que pour Danielopolu l'emploi de l'épreuve intra-veineuse de l'adrénaline est considéré comme épreuve amphotrope. Elle donnerait des effets sympathicotropes plus accentués chez les sympathicotoniques et des effets vagotropes chez les vagotoniques. Cette action est loin d'être admise par tous les physiologistes.

Notre expérimentation a porté sur des lapines gravides et non gravides, non anesthésiées et chez lesquelles nous avons enregistré la pression carotidienne droite au Kimographe de Ludvig.

Nous avons recherché :

1° le réflexe solaire chez la lapine gravide et non gravide ;

2° l'effet de l'excitation du nerf de Cyon ;

3° les réactions provoquées par des doses progressivement croissantes d'adrénaline par voie intra-veineuse ;

4° l'influence sensibilisatrice de l'adrénaline par les injections de lobe postérieur d'hypophyse.

Nous avons utilisé pour ce faire :

3 lapines non gravides.

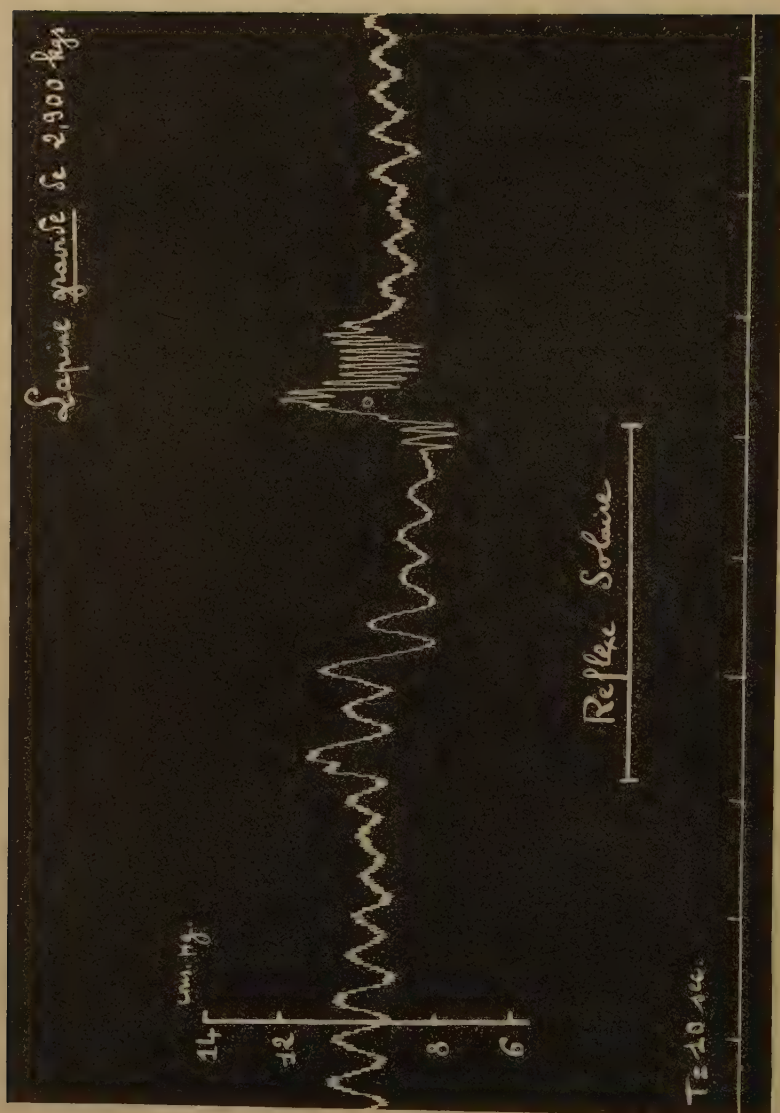
6 lapines gravides aux environs du terme.

1 chienne gravide.

Nous avons pu faire les constatations suivantes :

1° La lapine gravide présente un état sympathico-tonique très marqué, observé dans tous les cas, comme le montre les deux tracés suivants du réflexe solaire et de l'excitation du nerf. de Cyon.

Tracé n° 1



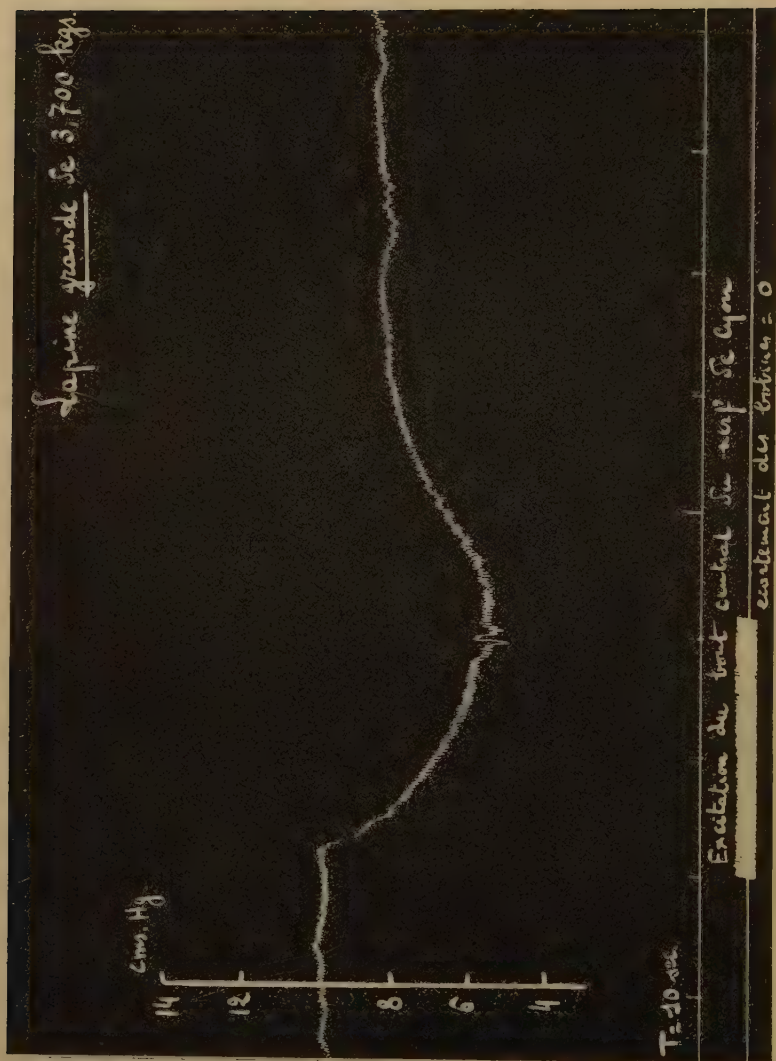
21-61. — Lapine gravide de 2 kgr. 900 - Sans anesthésie
Réflexe solaire: durée 30'' - Diminution nette de l'amplitude du rythme
Réflexe solaire très positif

Tracé n° 2



21-61. — *Idem.* Lapine grise de 3 kg. - Sans anesthésie
 Réflexe solaire, durée 30'' - Diminution nette de l'amplitude du rythme
 Réflexe très positif

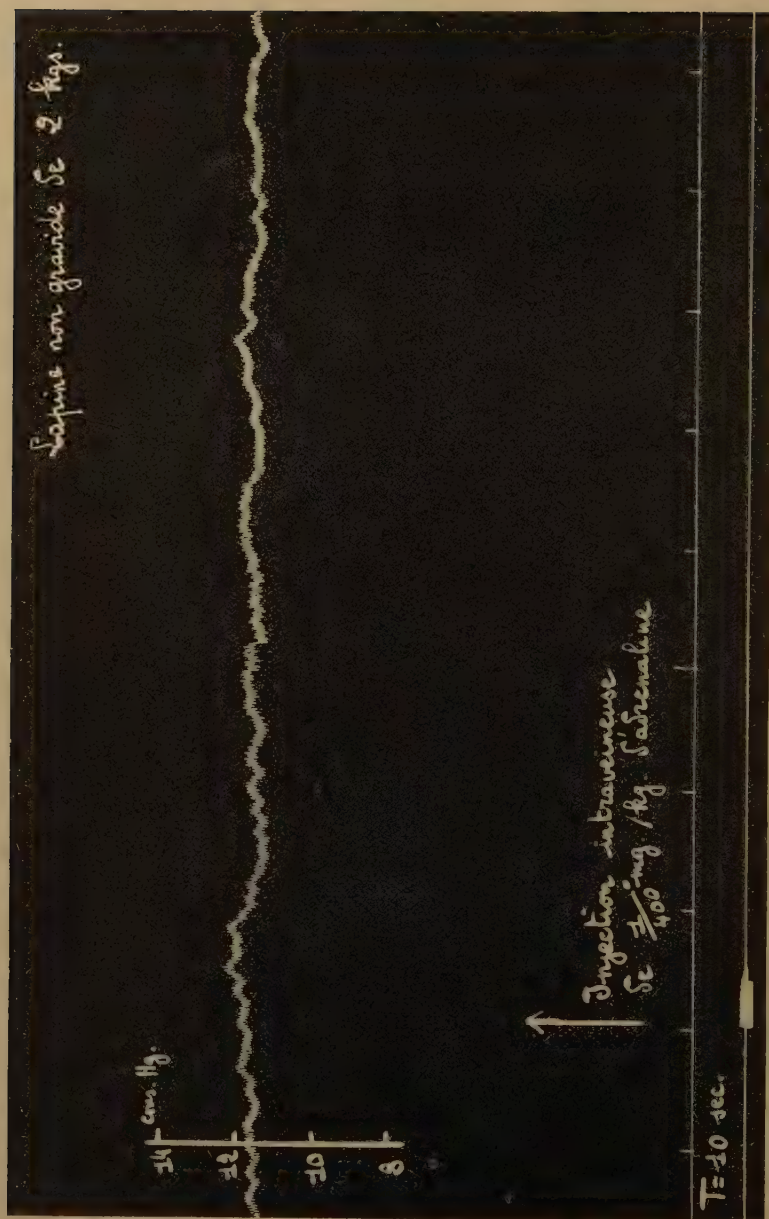
Tracé n° 3



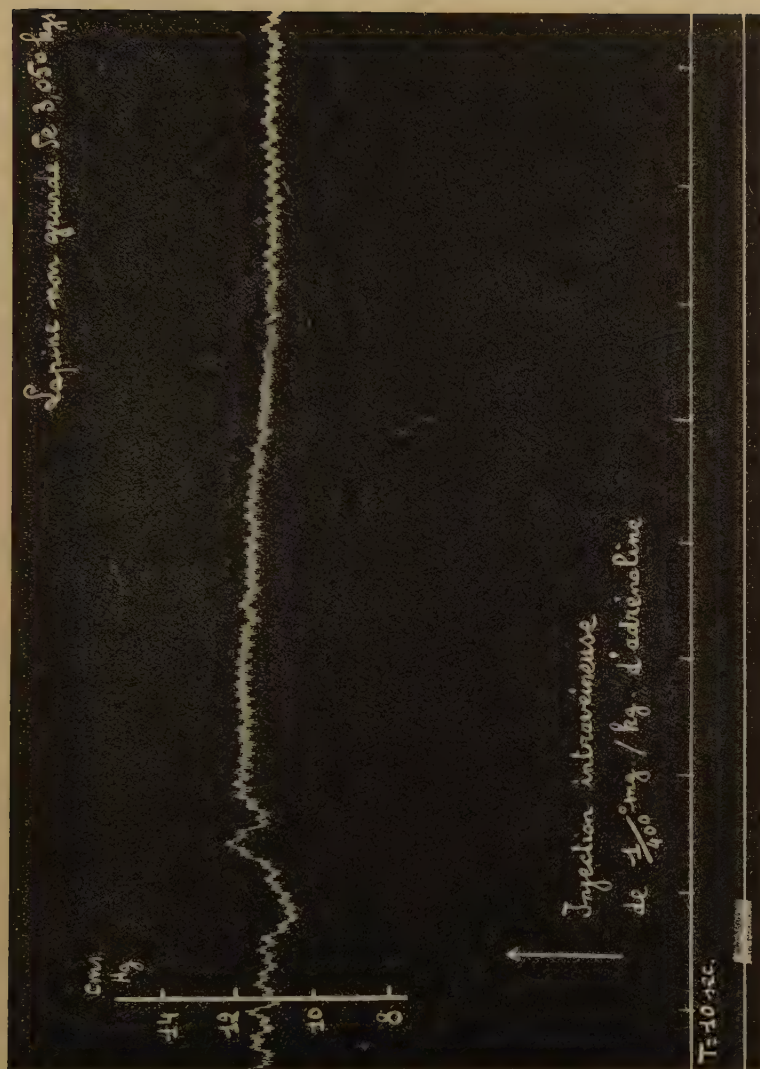
21-53. — Lapine gravis de 3 kg. 700 à terme - Sans anesthésie. — Inscription de la pression carotidienne droite au Kimographe de Ludvig. — Excitation du haut central du nerf de Cyon (écartement des bobines = 0) - Effet vaso-dilatateur très net - Pas de cardio-moderation.

L'injection de 1/400 mmgr. par kilogramme d'adrénaline détermine chez le lapin témoin non gravide, soit une hypertension légère, soit ne produit aucun effet.

Les tracés suivants sont très démonstratifs à ce sujet.

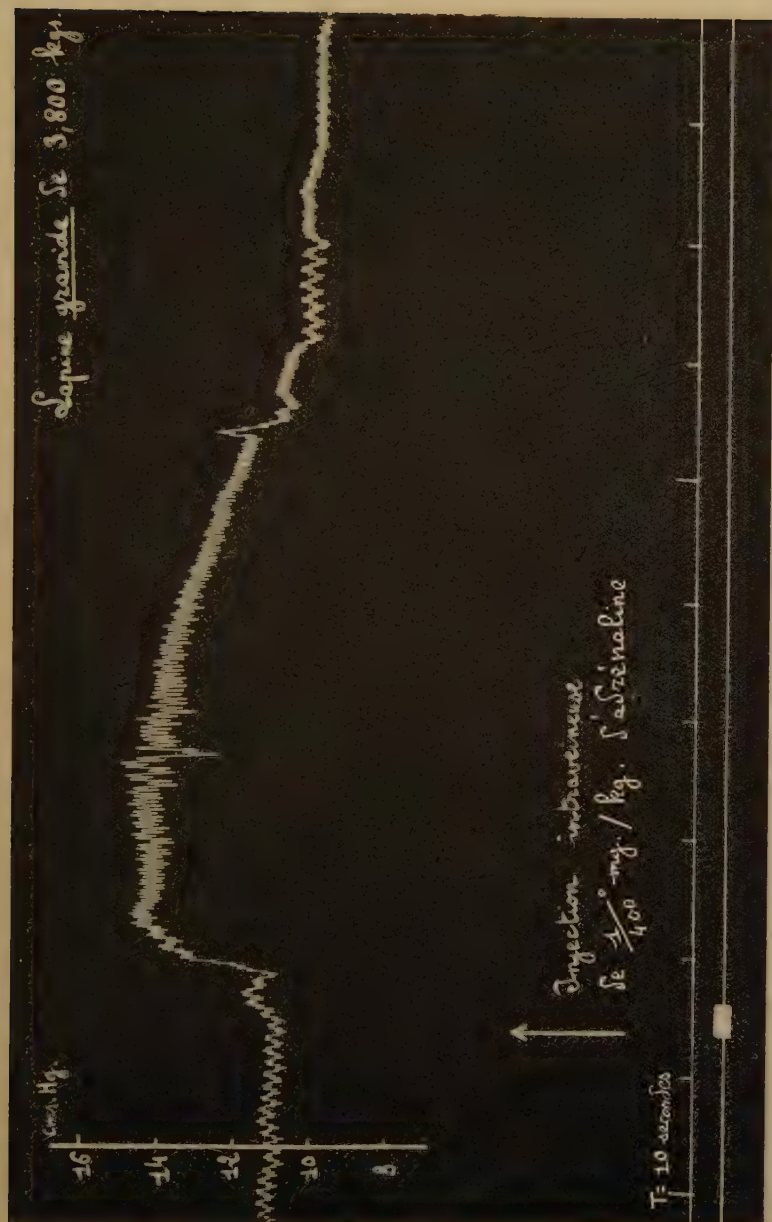


21-47. — Lapine non grvide de 2 kg. — Non anesthésiée. — Inscription de la pression carotidienne droite au Kimographe de Ludwig. — Pression = 110 mm., 9 Hg. — 15 h. 20 injection intraveineuse de 1/400 mgr. Hg. d'adrénaline — Aucune réaction, sinon minime.



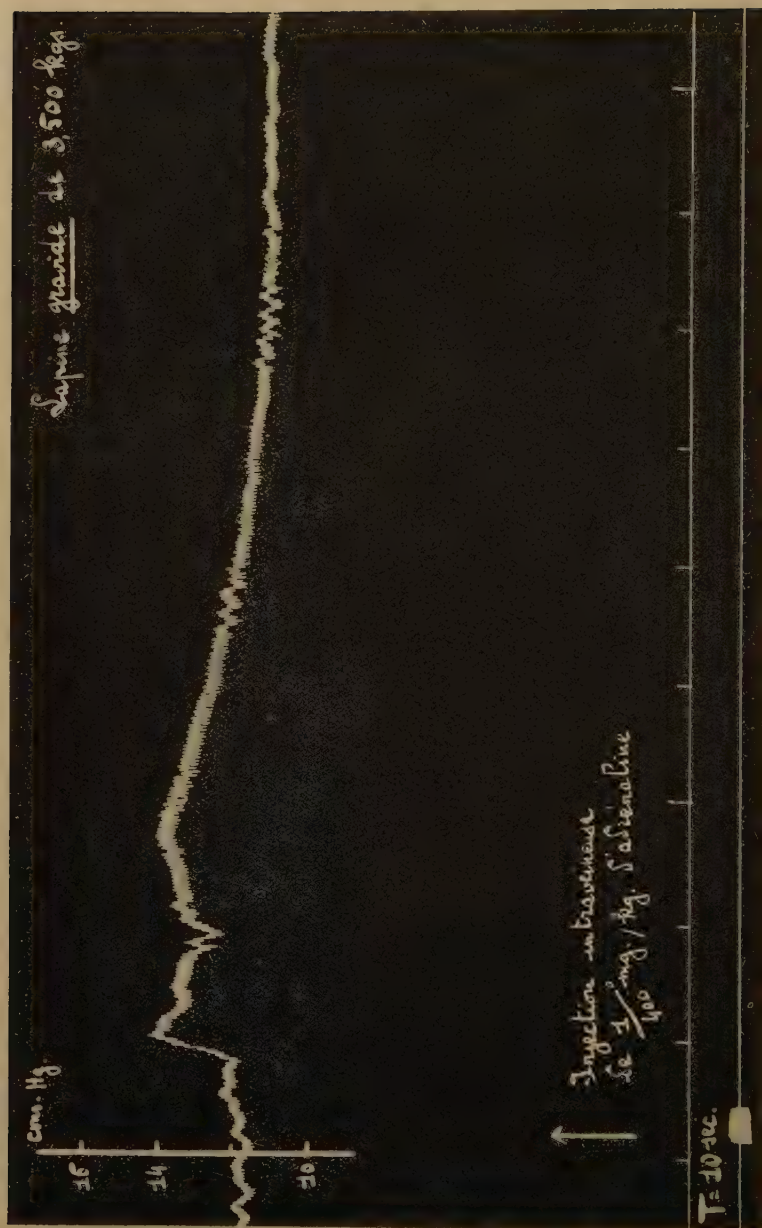
21-49. — 29 mars 1937. — Lapine non gravide de 3 kg, 050 - Non anesthésiée. - Inscription de la pression carotidienne droite au Kimographe de Ludvig. - Pression = 130 mm. Hg. - Injection intra-veineuse de 1/400 mgr. par Hg. d'adrénaline. - Pression après 130 mm., 9 Hg. (augmentation de 0 mm, 9 Hg.).

Par contre l'effet hypertenseur de l'adrénaline est très marquée chez les lapines gravides; l'adrénaline, substance sympathicomimétique et vaso-constrictrice déclenche chez la lapine gravide sympathicotonique. (Voir tracés 1, 2, 3), une réaction hypertensive intense.



21-42. — 4 mars. 1937. — Lapine grasse de 3 kg. 800. — Inscription de la pression carotidienne au Kimographe de Ludvig. - Injection intra-veineuse de 1/400 mgr. par kilogram. d'adrénaline - 14 h. pression 110 mm. de Hg. - 15 h. 10. Injection intra-veineuse de 1/400 de mgr. par kg. d'adrénaline - La pression s'élève à 150 mm. Hg. (augmentation de 40 mm. Hg.) et ne revient à son niveau antérieur que 60'' après l'injection.

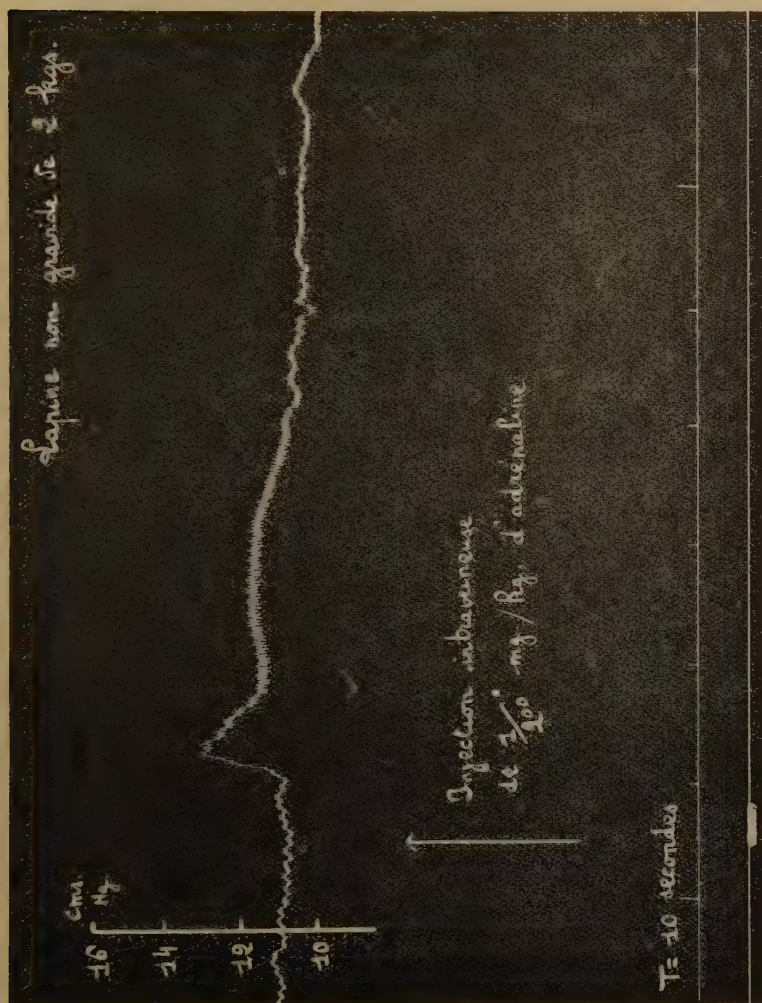
Tracé n° 7



?? — 18 mars 1937. — Lapine graille de 3 kg. 500 - Sans anesthésie - Inscription de la pression carotidienne droite au Kimographe de Ludvig. - 16 h. Pression = 120 mm. Hg. - 16 h. 20. Injection intra-veineuse de 1/400 mgr. par klogr. d'adrénaline. - La pression monte à 140 mm. Hg. (augmentation de 20 mm.) et s'y maintient pour remonter de nouveau et revenir à la normale au bout de 95".

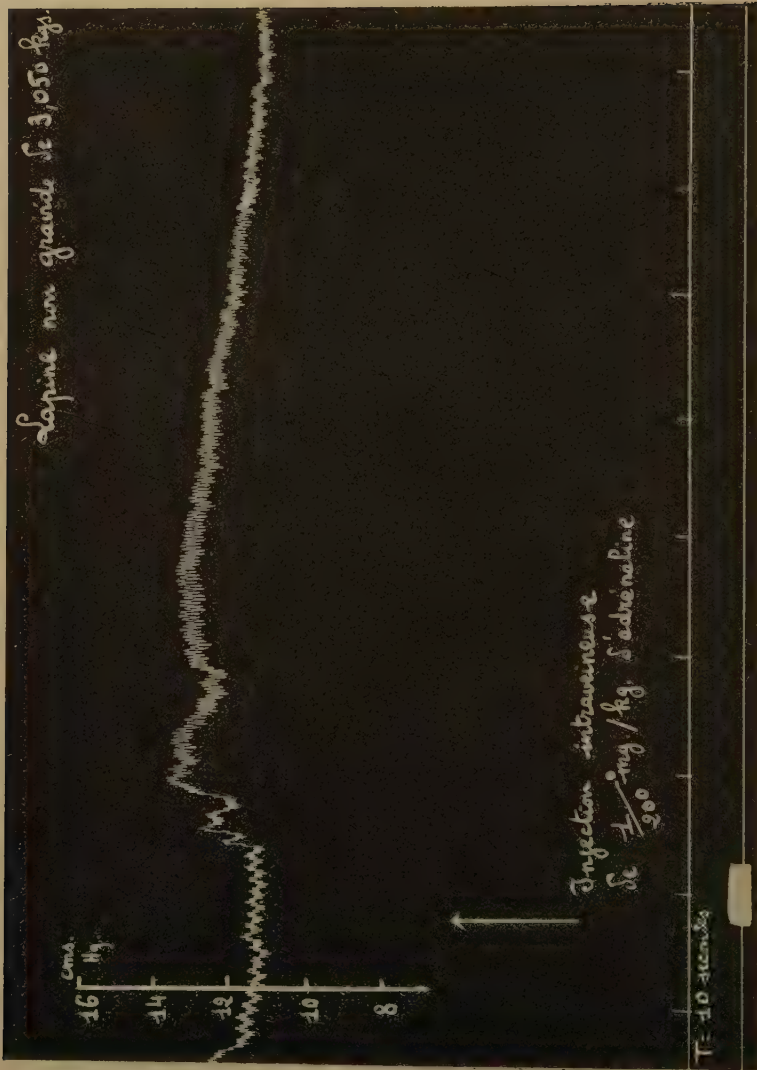
Avec des solutions d'adrénaline au 1/200, en remarque chez la lapine témoin non gravide une hypertension légère.

Tracé n° 8



21-47. — 13 mars 1937. — Lapine non gravide de 2 kg. — Non anesthésiée. — Inscription de la pression carotidienne au Kymographe de Ludvig - Injection de 1/200 mgr. d'adrénaline par kilog. 15 h. Pression avant l'injection: 110 mm. Hg. \ Après injection 130 mm. 7 Hg. (augmentation de 20,7 Hg.).

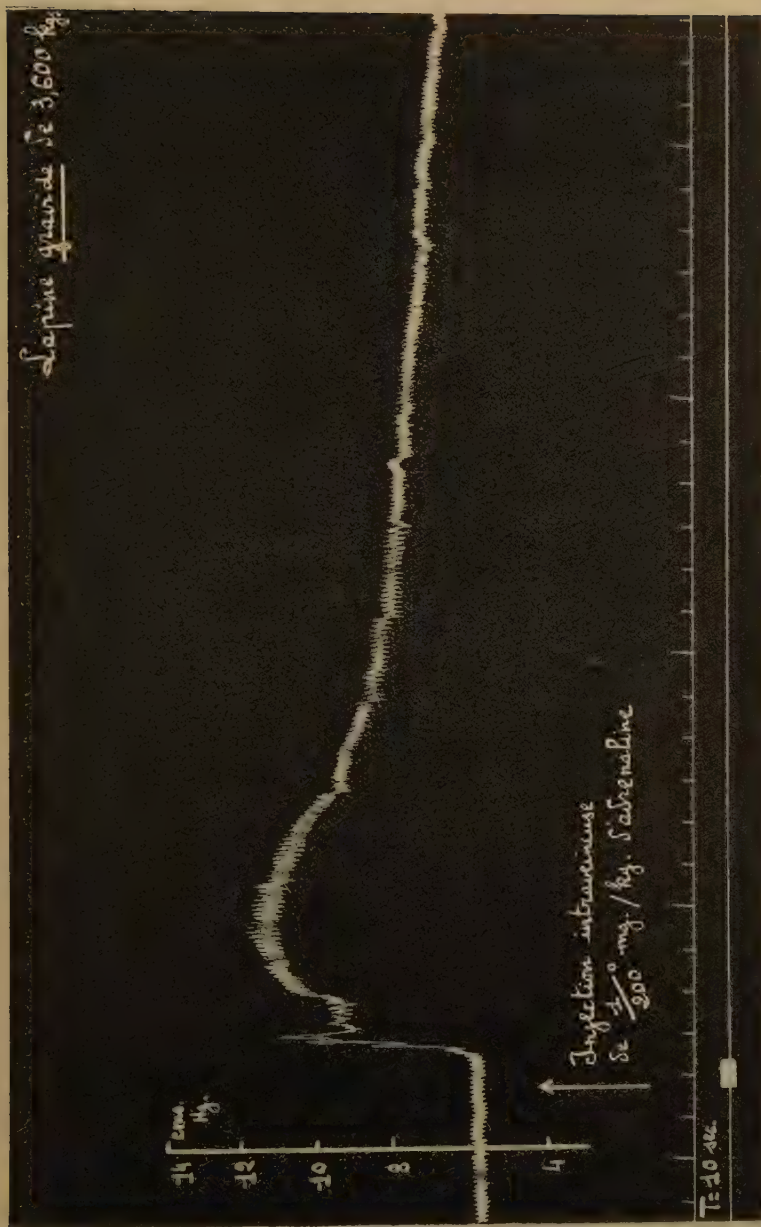
Tracé n° 9



21-49. — 20 mars 1937. — Lapine non gravide de 3 kg. 050 - Non anesthésiée - Inscription de la pression carotidienne droite au Kymographie de Ludvig. - Injection de 1/200 mgr. par kilogramme d'adrénaline - Avant 16 h. 15. Pression : 110 mm. 8 Hg. - Après pression : 130 mm. 9 Hg. (augmentation de 20,9 Hg.).

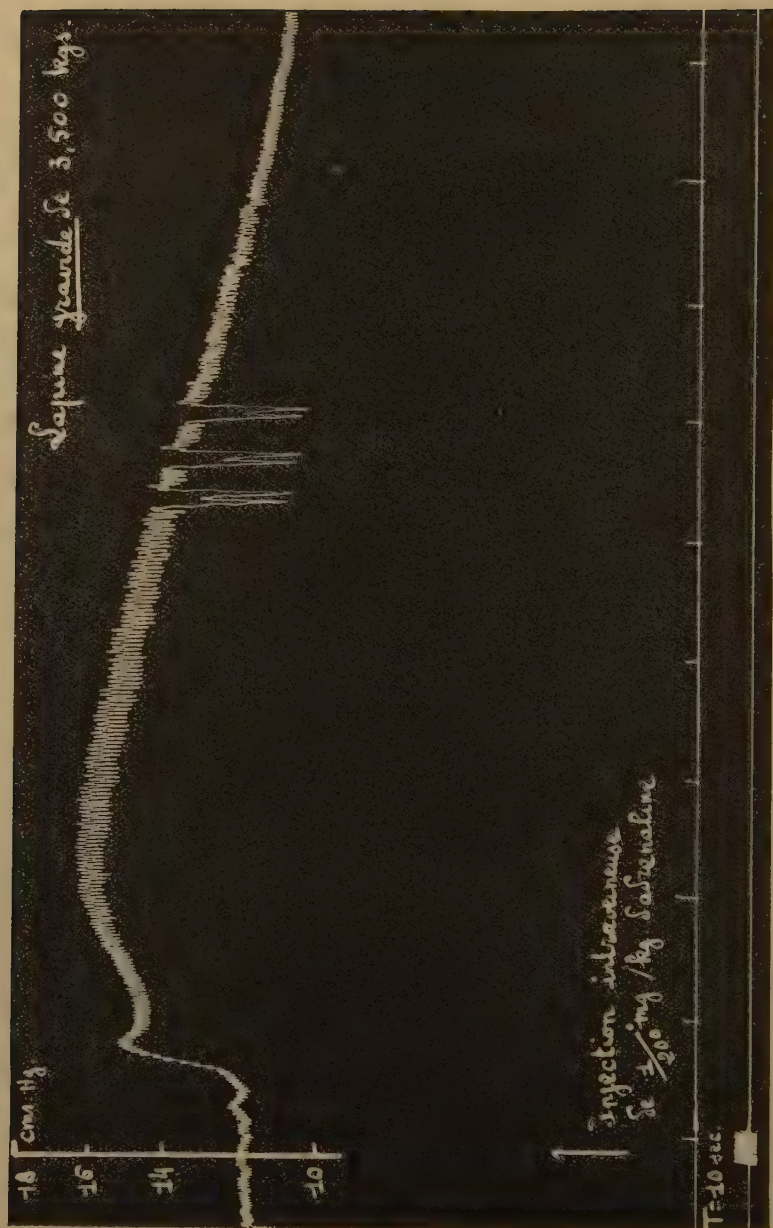
Chez la lapine gravide les effets hypertenseurs sont d'autant plus marqués, avec une solution au 1/200 mgr. kgr.

Tracé n° 10



Lapine gravide de 3 kg. 600 - Non anesthésiée - Inscription de la pression carotidienne droite au Kimographe de Ludvig - 15 h. 45. Pression : 60 mm. Hg. - 16 h. Injection intra-veineuse de 1/200 mgr. par kilogramme d'adrénaline. - La pression monte à 120 mm. Hg. (augmentation de 60 mm. Hg.) - Le retour à la normale dure plus de 2'40" - Hypertension en dôme.

Tracé n° 11



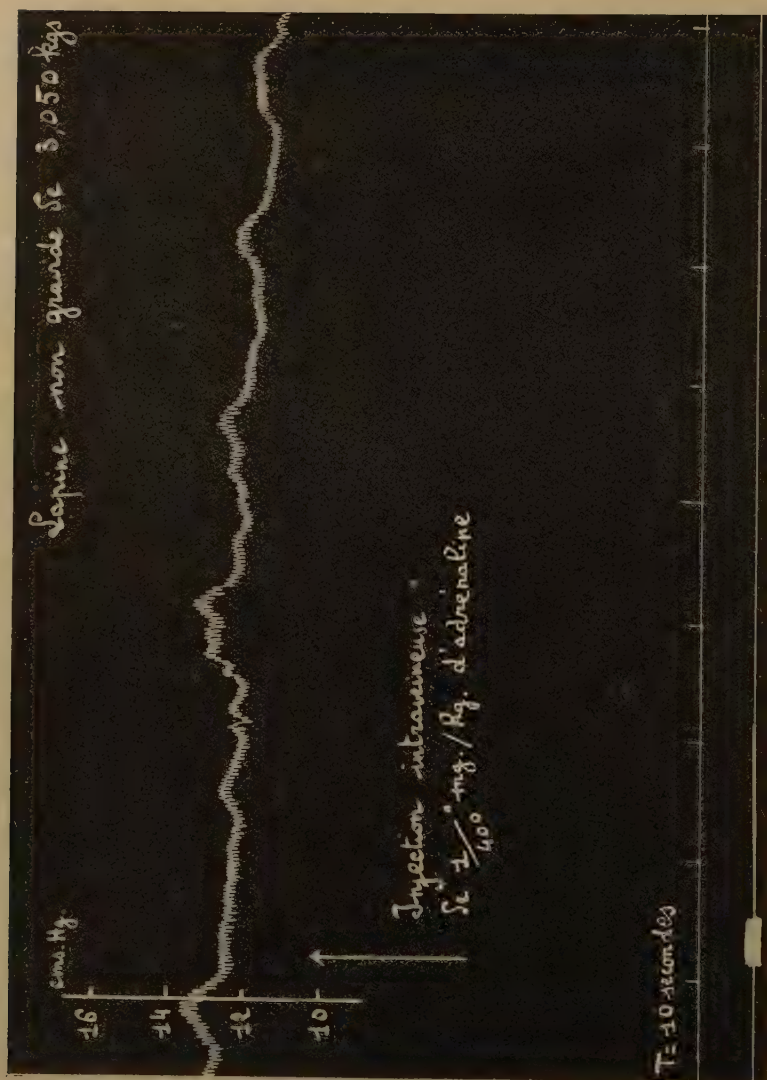
18 mars 1937. — Lapine grasse de 3 kg. 500 - Sans anesthésie - Inscription de la pression carotidienne droite au Kimographe de Ludwig - 16 h. Pression : 120 mm. Hg. - 16 h. 15. Injection intra-veineuse de 1/200 mgr. par kilogramme d'adrénaline. - La pression monte à 150 mm. Hg., après un resaut s'élève à 160 mm. Hg. - Hypertension en dôme très marquée. - Retour à la normale au bout de 90 ".

Nous avons d'autre part pratiqué chez plusieurs animaux, une injection intra-veineuse d'une unité de lobe postérieur d'hypophyse suivie immédiatement d'une injection de 1/400 mmgr. d'adrénaline.

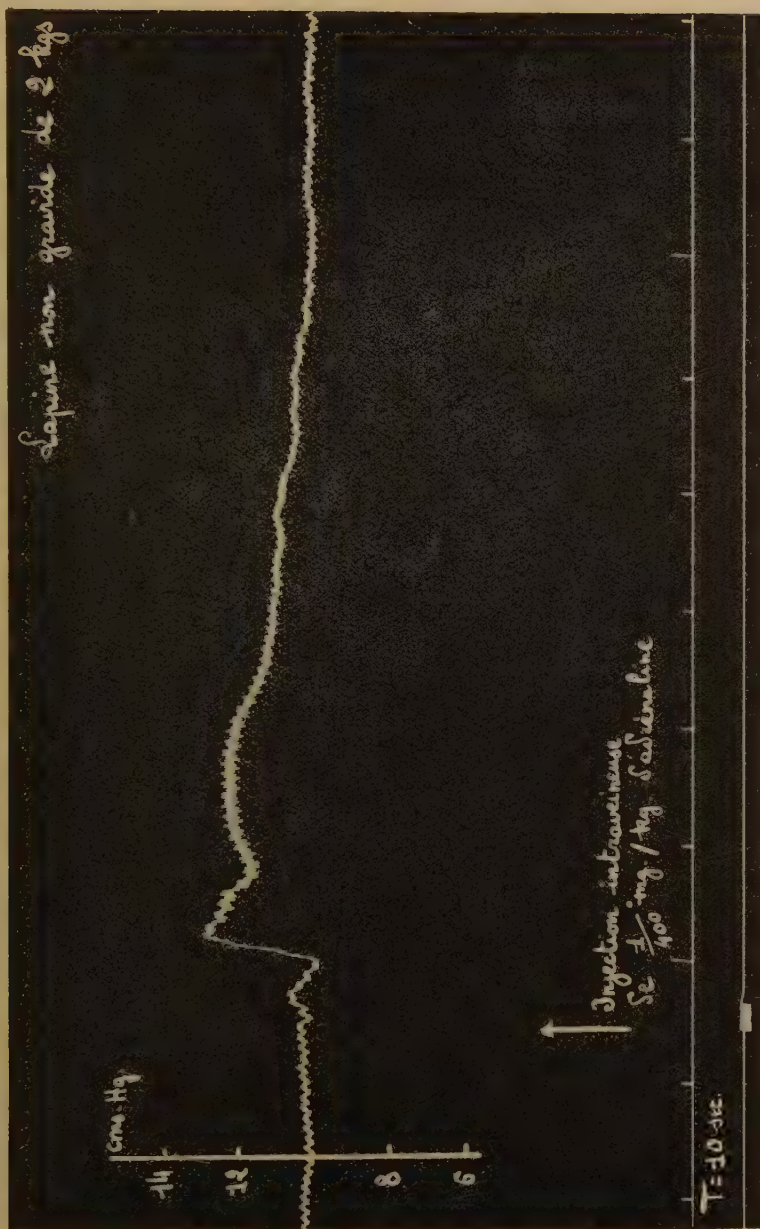
Chez nos lapines *non gravidés*, aucune modification ou une légère hypertension comme dans les tracés n° 4 et 5; sensibilisation légère de la lapine à l'adrénaline par le lobe post-d'hypophyse.

Les tracés suivants le prouvent :

Tracé n° 12



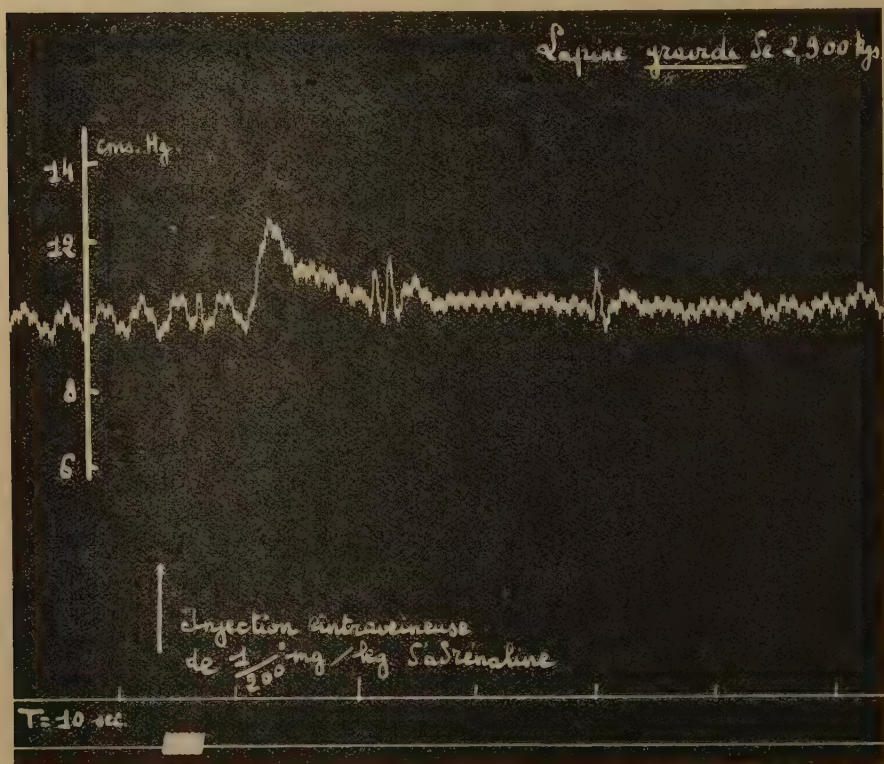
21-49. — 20 mars 1937. — Lapine non gravide de 3 kg. 050. — Non anesthésiée. — Inscription de la pression carotidienne droite au Kimographe de Ludvig. — Pression: 110 mm. 8 Hg. — 15 h. Injection de une unité post-hypophyse Carrière intra-veineuse. — Immédiatement après injection intra-veineuse de 1/400 mgr. par kilogramme d'adrénaline, aucune augmentation de pression.



Lapine non gravide de 2 kg. - Sans anesthésie - Inscription de la pression carotidienne droite au Kinographe de Ludvig - 15 h. Pression: 100 mm. Hg. - Injection intra-veineuse de une unité d'extrait post-hypophysaire Carrion, puis injection intra-veineuse de 1/400 mgr. par kilog. d'adrénaline. - Après injection. Pression: 120 mm. 5 Hg. (augmentation de 20 mm. 5 Hg.).

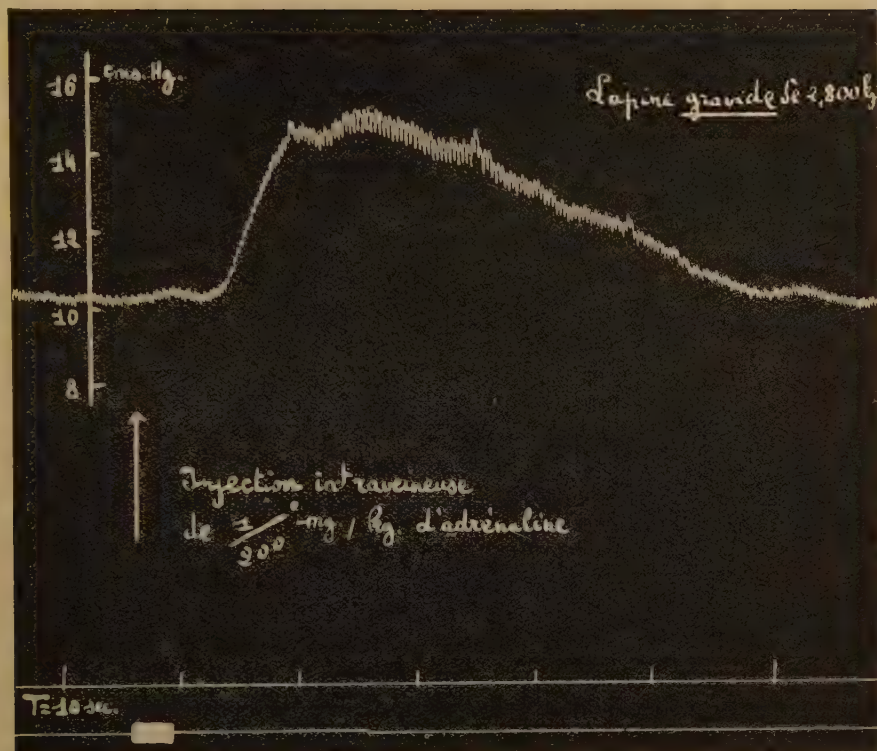
Par contre, chez la lapine gravide la réaction hypertensive à l'adrénaline après sensibilisation par lobe post-d'hypophyse a toujours été plus marquée.

Tracé n° 14



- 14 Mai 1937. — Lapine gravide de 2 kgr. 900, non anesthésiée - Inscription de la pression carotidienne droite au Kimographe de Ludwig. - 15 h. Pression: 10 mm. Hg. - 15 h. 30. Injection intra-veineuse de 1/200 mmgr par kilogr. d'adrénaline. - La pression monte à 130 mm. Hg. (augmentation de 30 mm.) et revient à la normale au haut de 10''.

Tracé n° 15

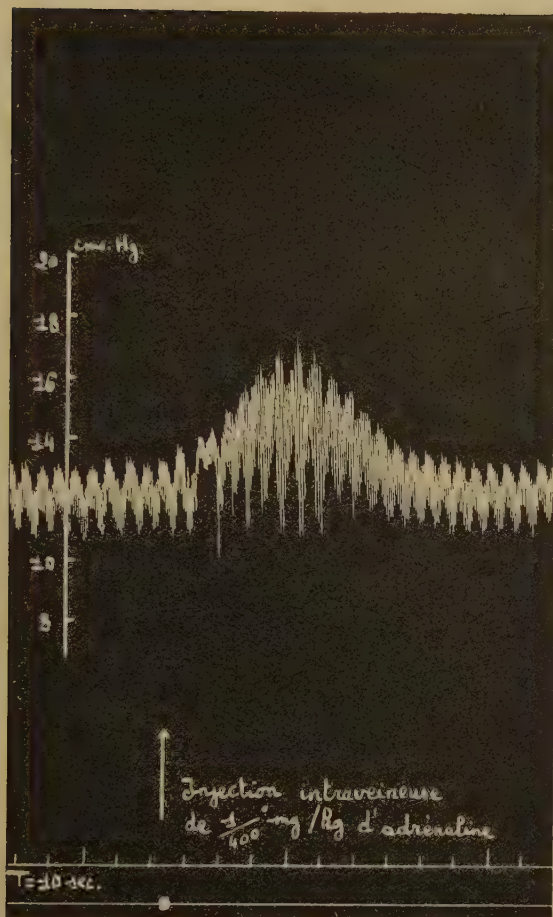


21-61. — 14 mai 1937. — Lapine gravisée de 2 kgr. 800 - Sans anesthésie - Inscription de la pression carotidienne droite au Kimographe de Ludvig - 15 h. Pression: 100 mm. 2 Hg. - Injection de 1/200 mmgr. par kilogr. d'adrénaline après injection de trois unités post-hypophyse Choay - 15 h. 15. Pression: 150 mm. 9 Hg. (augmentation de 50 mm. 7 Hg.) - Retour à la normale après 75 ''.

Donc réaction intense d'hypertension à l'adrénaline quand l'injection de cette substance est précédée d'injection de lobe post-d'hypophyse.

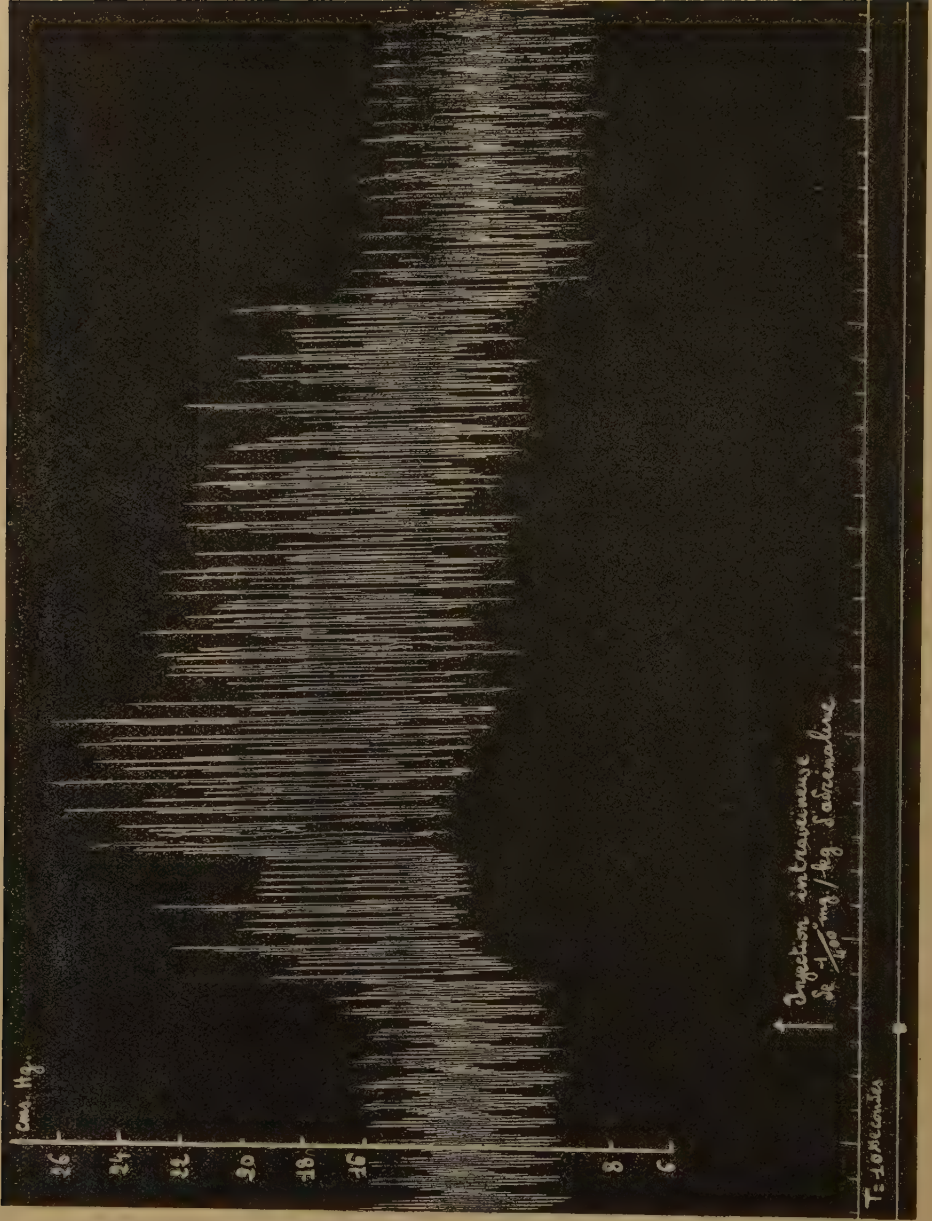
Chez une chienne gravide la même sensibilité de l'adrénaline à l'hypophyse a été constatée d'une manière éclatante comme le prouvent les tracés n^{os} 16 et 17.

Tracé n° 16



21-59. — Chienne gravide à terme, de 16 kg. 800, chloralosée. — Inscription de la pression carotidienne droite au Kimographe de Ludwig. - 15 h. 15. Injection intra-veineuse de $\frac{1}{400}$ mmgr. par kilogr. d'adrénaline. - Pression avant l'injection: 120 mm. Hg. - Pression après l'injection: 180 mm. Hg. (augmentation de 60 mm. Hg.).

Tracé n° 17



16 h. 30. — Injection intra-veineuse de 1/2 unité post-hypophysaire Choay et immédiatement après injection intra-veineuse de 1/400 mgr. par kilogramme d'adrénaline. — Pression passe de 120 à 260 mm Hg. — Anémisation de 110 mm Hg. — Retour à la normale 3'55".

CONCLUSIONS EXPÉRIMENTALES

De l'ensemble de ces faits expérimentaux se dégagent les notions suivantes :

1° Constatation chez la femme enceinte, au huitième et neuvième mois d'une hyperexcitabilité réflexe sympathique incontestable comme le prouvent les réflexes solaires positifs dans 70 % des cas.

2° Excitabilité vagotonique faible chez la femme enceinte.

3° Hypersensibilité de la lapine gravide à l'adrénaline, substance sympathicomimétique par excellence.

4° Exaltation par la gravidité du pouvoir hypertenseur de l'adrénaline après injection de lobe postérieur d'hypophyse.

CONCLUSIONS

DOMAINE CLINIQUE

I. Le spasme vasculaire dans le domaine obstétrical semble un fait acquis. Il peut se manifester à l'occasion de la grossesse, du travail et dans le post-partum.

II. La grossesse révèle ou aggrave dans bien des cas, une tare vasculaire qui semble favoriser l'écllosion du spasme. Elle souligne une disposition congénitale, accentuée souvent par l'âge et certaines senescences tissulaires. C'est ainsi que les primipares âgées et multipares de plus de trente ans semblent être plus que les autres disposées aux manifestations spasmodiques vasculaires.

III. La syphilis héréditaire de première ou de deuxième génération est souvent à l'origine de la tare vasculaire.

IV. La disposition spastique apparaît surtout dans le dernier tiers de la grossesse, c'est-à-dire à sa période sympathicotonique:

V. 1° Elle peut se manifester d'une façon limitée, intermittente et insidieuse, intéressant tel ou tel terri-

toire vasculaire avec des conséquences banales ou au contraire, très spéciales, suivant l'aptitude fonctionnelle du territoire intéressé.

a) *Manifestations banales:*

Territoires artériels des membres donnant lieu aux crampes et à certains troubles à type d'acrocyanose.

b) *Manifestations différenciées:*

Au niveau des artères cérébrales sylviennes (aphasies, mono ou hémiphlégie transitoire); occipitales (amauroses....).

Au niveau de certaines artères sensorielles (hémianopsies, etc...).

Au niveau des artères rénales (certaines albuminuries massives à forme paroxystique).

2° Cette disposition spastique peut aussi se manifester d'une façon systématisée, plus ou moins brutale, dans certains « drames vasculaires » qui ont leur siège au niveau de la circulation utéro-placentaire (hémorragie rétro-placentaire, apoplexie utéro-placentaire) ou au niveau de la circulation d'un groupe d'organes: corticalité cérébrale, foie, rein (comme dans l'éclampsie).

3° Enfin cette disposition spastique peut envahir tout l'arbre vasculaire en déterminant ou en accentuant le syndrome de l'hypertension artérielle avec ou sans participation de l'appareil circulatoire rénal.

DOMAINE PHYSIOLOGIQUE EXPÉRIMENTAL

1° Le système nerveux végétatif, particulièrement excitable chez la femme enceinte, s'oriente nettement dans le sens de la sympathicotomie à la fin de la gestation, époque de prédilection pour l'éclosion des spasmes vasculaires.

2° Les effets sympathicotoniques; essentiellement vaso-constricteurs, peuvent être incriminés avec une grande vraisemblance dans la genèse des spasmes vasculaires dans le domaine obstétrical.

3° La lapine et la chienne gravide, très sympathicotoniques à la fin de la gestation, présentent une hypersensibilité à l'adrénaline incontestable.

4° Le pouvoir hypertenseur de l'adrénaline semble être exalté chez la lapine gravide après injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse.

— CONCLUSION GÉNÉRALE

Le spasme vasculaire de la gestation serait capable :

1° d'expliquer certaines manifestations de claudication artérielle localisées (cérébrales, rétiniennes, ou rénales), ou généralisées (hypertension artérielle);

2° d'établir un relais nouveau entre certaines manifestations humérales de la grossesse (auto-intoxication gravidique) et certains de leurs effets fou-

droyants: (hémorragie rétro-placentaire et éclampsie)

Toutes ces affections qui jusqu'alors semblaient indépendantes et sans lien évident entre elles, s'apparenteraient en réalité par une disposition vasculaire commune, généralement héritée, et qui s'exercerait toujours dans le sens de la vaso-constriction.

VU:

Le Président de thèse,

Nancy, le 21 Juin 1937.

FRUHINSHOLZ.

VU ET APPROUVÉ:

Nancy, le 23 Juin 1937.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

SPILLMANN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Nancy, le 24 Juin 1937.

Pour le Recteur de l'Académie,

*Le Vice-Président du Conseil
de l'Université,*

CORNUBERT.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Spasmes vasculaires en obstétrique

- ABRAMOVITZ. — La fonction de reproduction et les stigmates obst. chez les hérédosyphilitiques. (*Thèse*, Nancy, 1928).
- ADLESBERG (D.) et KLATTEN (E.). — L'hyperexcitabilité neuro-musculaire et l'acidose de la grossesse. (*Klin. Wehenschr.*, 29 octobre 1927, p. 2091 à 2094).
- AÈS (M.). — L'importance des perturbations oculaires pendant la grossesse. (*Orvosi hétlap.*, 1935, n° 23, p. 1236-1239).
- ANDERSON (D.-H.), et KENNEDY (H.-S.). — Le cortex surrénal dans la grossesse et la lactation. (*J. physiol.*, janvier 1933, p. 159 à 173).
- ANSCHINO (K.-J.) et HOFFMAN. — Les altérations de la circulation et du métabolisme en relation avec les désordres endocriniens au cours de la grossesse. (*Jahresk. f. ärzth. Fortbild.*, juillet 1933, p. 16-23).
- AOMURA. — L'adrénaline dans le sang de la veine supra-rénale et dans l'extrait surrénal de la lapine gravide. (*Tohoku J. Exper. Med.*, décembre 1929, p. 316-334).
- ARCHIVES DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE, Marseille 1936, numéros 5-6-7.
- BER U. VERSAMNL. D. DEUTCH OPHTALM. GESELSCHR., 1928, t. ILVII, p. 379 à 386 (1929). Les rétrécissements spasmodiques et tétaniques des vaisseaux rétiniens dans l'éclampsie
- BARATTA (O.). — Le champ visuel, la pression artérielle rétinienne et la tension intra-oculaire au cours de la grossesse et du post-partum. (*Boll. d'ocul.*, mai 1936, p. 580 à 597).
- BARSONY (J.). — L'asthme branchial au cours de la grossesse. (*Gygyászat*, 21 juillet 1929, p. 564 à 567).

- BARTHEL-ERNST. — Sur la réaction adrénalinique de la pression sanguine chez les femmes enceintes. - Contribution à la question de la vagotonie de la grossesse. (*Frankfurt Offenbach a. M.*, 1926, W. Wagner, 39 p. in-8°).
- BECKER (J.-C.). — L'influence de la grossesse sur la circulation. (*Nederl. Tijdschr. v. Verlosk. en Gynoc.*, 1926, p. 291 à 300).
- BERGMANN (M.-B.). — Les relations entre l'obstétrique et l'ophtalmologie. (*Amer. J. Ophtalm.*, février 1934, p. 141 à 148).
- BRAZ-NOGUEIRA. — La pression sanguine et la viscosité sanguine au cours de la grossesse, le travail et le post-partum. (*Méd. cartemp.*, 16 janvier 1927, p. 19 à 21).
- BLANCHET. — Phlébite au cours de la grossesse. (*Thèse* Lyon, 1921).
- BUGNARD, COLOMBIES et GUILHEM. — Recherches sur la cholestérine au cours de la grossesse. (*Gyn. et Obst.*, avril 1936, n° 4, p. 346-366).
- CORNELL (É.-L.). — La pression sanguine chez 1.000 femmes enceintes. (*Amer. J. Obst and Gynec.*, juillet 1929, p. 42 à 47).
- DARCY. — Hémiplégie puerpérale. (*Thèse* Paris, 1877).
- DE CARLE (D.-W.). — Cécité coïncidant avec la grossesse. (*Am. J. Obst. and gyn.*, juin 1936, n° 6, p. 929 à 937).
- DESCHAMPS (P.-N.). — Les altérations cardio-vasculaires au cours de la grossesse. (*J. de Méd. et chir. prat.*, 25 juillet 1932, p. 505 à 518).
- DIECKMANN et MICHEL. — Etude thermique sur la labilité vaso-motrice au cours de la grossesse. (*Arch. Int. Méd.*, mars 1935, p. 420 à 430).
- DLUGI (H.). — L'hypertension artérielle pendant la grossesse, le travail et le post-partum. (*Prakt. uk.*, 1935, p. 70 à 73).
- ENFINGER (H.) et HEIMANNSSBERG (S.). — La courbe de la pression à l'épreuve de l'adrénaline et la vagotonie de la grossesse. (*Monatschr. f. Geburtsch u. Gyn.*, 1926, p. 9 à 24).

- ENFINGER (H.). — L'augmentation du tonus du système nerveux sympathique démontré par l'épreuve orthoclinostatique à l'atropine. (*Klin. Wechenschr.*, 29 mars 1930, p. 604 à 606).
- ENFINGER (H.) et KRUPP (H.). — Le démographisme au cours de la grossesse. *Monatschr. f. Geburtsh u. Gyn.*, juil. 1935, p. 343 à 348).
- ESCH (P.). — La circulation et les altérations circulatoires au cours de la grossesse. (*Thérap. d. gegenw.*, février 1933).
- ESPILDORA (L.). — Angioscopie rétinienne dans l'hypertension artérielle et les rétinites chez la femme enceinte. (*Arch. de oftal. de Buenos-Aires*, mai 1936, p. 272 à 280).
- FELLNER. — Sur la possibilité d'influencer le tonus utérin par les hormones. (*Med. Klin.*, 4 septembre 1931, p. 1317).
- FRANK. — Vagotonine et système organo-végétatif. (Thèse, Nancy, 1935).
- FARNARIER (E.). — Cécité corticale transitoire au cours de la grossesse. (*Revue d'oto-neuro-ophtalm.*, octobre 1928, p. 648).
- FREY et HERMANN. — Fonction vestibulaire et vomissements de la grossesse. (*Wiener Klin. Woch.*, t. ILIII, n° 18, 1^{er} mai 1930, p. 545).
- FREY (W.). — Le système des vaisseaux cardiaques au cours de la grossesse. (*Klin. Wehenschr.*, 1925, p. 577-581).
- FRUHINSOLZ et CORNIL. — Spasmes vasculaires consécutifs à une spoliation sanguine abondante. (*Presse Méd.*, 11 mai 1929).
- FRUHINSOLZ. — (*Soc. Obst. et Gyn.*, Nancy, nov. 1929 et 21 juin 1933).
- FRUHINSOLZ. — A propos de la « phlegmatia alba dolens » de la gestation. (*Soc. Obst. et Gyn.*, Nancy, mars 1935, p. 234).
- FRUHINSOLZ et PETROFF. — A propos de l'hémorragie rétro-placentaire. Des faits, des chiffres et quelques hypothèses. (*Soc. Obst. et Gyn.*, juin 1936, p. 497).
- FRUHINSOLZ. — Spasmes vasculaires en pathologie obstétricale. (*Paris Médical*, décembre 1936, p. 481 à 487).

- GAROFALO (A.). — Les variations de la tension oculaires dues aux modifications physico-chimiques du sang au cours de la grossesse. (*Clin. ostet, octobre* 1928, p. 701 à 712).
- GASPARI et GUIDETTI. — Le système nerveux végétatif dans la grossesse et le post-partum. (*Ann. di Ostet. e ginec.*, 1933).
- Le travail de la parturiente normal en rapport avec le système neuro-végétatif. (*Ann. di. ostet. e ginec.*, 31 août 1933, p. 1387 à 1395).
- GREEN (B.). — L'asthme branchial au cours de la grossesse. (*J. A. M. A.*, 3 février 1934, p. 360 à 363).
- GROSSMANN (H.) et SCHÖNEBERG. — L'hyperactivité des surrénales comme cause de pigmentation de la peau au cours de la grossesse. (*Ztschr. f. Geburtsh u. Gyn.*, 1928, pages 734 à 744).
- HALLUM (A.-V.). — Les modifications oculaires dans la toxémie hypertensive de la grossesse. (*J. of. Am. Med. Ass.*, 9 mai 1936, n° 19, p. 1649-1652).
- HAUPT (W.). — Recherches comparatives sur la circulation chez la femme enceinte et chez la femme accouchée. (*Ztschr. f. Geburtsh u Gyn.*, 1927, p. 577 à 592).
- HAUPT (W.). — La circulation périphérique au cours de la grossesse normale et pathologique. (*Verhand. deutsch Gesellschaft f. Kreislautforsch*, 1932, p. 254 à 258).
- HAUPT (W.). — La circulation et les altérations circulaires au cours de la grossesse. (*Ztsch. f. Geburtsh u. Gyn.*, 1932, p. 75 à 102).
- HERMANN (G.) et KNIG (E.-L.). — Altérations cardio-vasculaires dans le domaine obstétrical avec références spéciales aux observations électro-cardiographiques, (*J. A. M. A.*, novembre 1930, p. 1472 à 1476).
- HESS. — Die Regulierung des Blutkreislaufes. (*Georg. Thiess Verlag*, Leipzig).
- HEYMANNS et BROUHA (rapport de). — Le tonus vasculaire. (*Congrès de Royat*, 1936).
- HINSELMANN. — *ZEITSCHR. f. Geburtsh u. Gyn.*, 4 mars 1932.

- HOFFMANN (A.). — L'influence des changements des glandes endocrines et des fonctions du système nerveux végétatif au cours de la grossesse normale et pathologique. (*Monatschr. f. Geburtsch. u. Gyn.*, janvier 1928, p. 15 à 23).
- HÜSSY (P.). — L'hypertension de la grossesse. (*Ztschr. f. Geburtsh u. Gyn.*, 1927, p. 60 à 94).
- KAUKI (Y.). — Les capillaires au cours de la grossesse (*Jap. j. Obst. et Gynec.*, juin 1929, p. 91 à 100).
- KELEMEN (S.). — Perturbations paralytiques cérébrales au cours de la grossesse. (*Monatschr. f. Geburtsh u. Gyn.*, avril 1935, p. 140 à 152).
- KYRIELEIS (W.) et SCHROEDER (C.). — Les changements fonctionnels au niveau des vaisseaux rétiens pendant les derniers mois de la grossesse normale. (*Arch. f. Augenheik*, octobre 1931, t. CV, p. 110 à 121).
- LAFON. — Hémiplegie puerpérale. (*Thèse*, Paris, 1896).
- LAZAREV (P.). — La signification pour l'organisme des changements dans la sensibilité cérébrale au cours de la grossesse. (*Klin. méd.*, 1933, n° 1-2).
- LUCIEN, PARISOT et RICHARD. — Traité d'endocrinologie, glandes surrénales. (Doin, éd.).
- LACOMME et LEPAGE (F.). — Le système neuro-végétatif dans ses rapports avec la gestation et l'accouchement. (*Encyclopédie Méd. Chirurg.* fascicule *Sang et Systême végétatif*, 13.508, p. 1 à 8).
- LAPORTE et PHAM. — Reproduction expérimentale de l'apoplexie utérine. (*Bull. Soc. Obst. et Gyn.*, juillet 1935).
- LE LORIER. — La tension artérielle au cours de la grossesse. (*Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 mai 1934, p. 328 à 331).
- LÜKSINGER. — Aphasie transitoire du post-partum. (*Munscher Mediz Wochens*, 31 janvier 1888).
- MASCIA (G.). — Recherches sur les modifications morphologiques et fonctionnelles des capillaires au cours de la

- grossesse, à l'aide du tonopsothyroscopé de Salvioli. (*Arch. di Ostet. e ginec.*, avril 1933, p. 231 à 262).
- MASSOPUST (L.-C.). — Etude photographique à l'intra-rouge sur les changements des veines superficielles au cours de la grossesse chez la femme. (*Surg. Gynec and obst.*, juillet 1936, p. 86 à 89).
- MONTBRUN. — Leçons Hôtel Dieu, clinique ophtalmologique, 1929.
- ORSINI. — La circulation capillaire au cours de la grossesse. (*Riv. ital. di ginec.*, juillet 1928, p. 341 à 387).
- PAROLI. — La circulation périphérique au cours de la grossesse. (*Riv. ital. di Ginec.*, octobre 1927, p. 594-614).
- PARTURIER. — Grossesse, choc protéinique et colique hépatique. (*Rev. de Méd.*, 1925, p. 614 à 629).
- PEREZ (L.), TAGNINI et OTERO. — Capillographie au cours de la grossesse. (*Rev. Méd. del Rosario*, octobre 1934, p. 983 à 991).
- PEREZ (L.) et ROSENVASSER (J.). — Le tonus du système neuro-végétatif au cours de la grossesse et du post-partum. (*Semana Med.*, 30 mai 1935, p. 1553 à 1568).
- PEREZ (L.) et ROSENVASSER (J.). — Le système nerveux sympathique au cours de la grossesse. Rapport préliminaire. (*Prensa med. argent.*, 11 mars 1936, p. 694 à 699).
- PETERSEN (W.-F.) et LASH (A.-F.). — Les altérations dans la perméabilité des capillaires de la peau au cours de la grossesse et du post-partum. (*Arch. Int. Med.*, janvier 1927, p. 12 à 18).
- PEUKERT (M.). — Le rôle du sympathique dans les pyélocystites de la grossesse. (*Ztschr. f. arztl. Fortbild.*, 15 mai 1932).
- Le rôle du système neuro-végétatif dans les pyélites prolongées par l'ileus, au cours de la grossesse. (*Zentralblatt f. Gyn.*, 11 février 1933, p. 306 à 318).
- PEYSER (F.). — Exploration du système neuro-végétatif dans la grossesse et le post-partum.

- PEYSER (F.). — Recherches sur le système neuro-végétatif au cours de la grossesse. (*Zentralblatt u. Gyn.*, 1924).
- POU ORFILA. — Les altérations du système nerveux sympathique au cours de la grossesse. (*Arch. urug. d. Med. in y especial*, p. 788 à 794).
- RENARD. — Troubles oculaires de la grossesse. (*Gyn. et Obst.*, novembre 1936).
- RIZZI. — La tension oculaire au cours de la grossesse. (*Giorn. di ocul.* Napoli 82, 1925).
- ROGER et CRÉMIEUX. — Les hémiplegies par spoliation sanguine abondante. (*Marseille Médical*, 25 octobre 1930).
- ROGER et SERRADON. — (*Presse Médicale*, janvier et février 1934).
- ROQUES (E.). — Cardio spasme au cours de la grossesse. (*J. Obst. and Gyn. Brit. Emp.*, 1932, p. 550 à 557).
- RORHSCHIEDER (W.). — Revue de la littérature sur les perturbations oculaires au cours de la grossesse. (*Zentralblatt f. d. Gesamt Ophtalm*, 14 janvier 1936, p. 225 à 245).
- ROUSSEAU. — Dangers de la décalcification et de la surcharge calcique au cours de la grossesse. (*Thèse Paris*, 1931).
- RUBEL (H.-M.). — L'hypertension au cours de la grossesse. (*Kentucky M. J.*, juin 1936, p. 241 à 242).
- SCHEINMANN. — Le changement dans le tonus du système nerveux végétatif au cours de la grossesse. (*Krak dielo*, 28 février 1931, p. 124 à 131).
- SCETTINO. — Les réflexes et la sensibilité de la femme enceinte. (*Rassequa d'ostet e ginec.* Napoli, 1925, p. 289 à 298).
- SCHOLSSMANN (H.). — Le système nerveux végétatif au cours de la grossesse. (*Monatschr. f. Geburtsh u. Gyn.*, janvier 1928, p. 24 à 27).
- SCHWAZ (G.). — La pression sanguine chez la femme enceinte, sa stabilité relative pendant la grossesse et le post-partum non pathologiques. (*Arch. f. Gyn.*, 1928, p. 133 à 170).
- SCHWAZMANN (F.). — La grossesse et le système circulatoire. (*Mosk. med. j.*, 1928, n° 4, p. 53 à 66).

- SEEKLES (L.), SJOLLEMA et VAN DER KAAG. — Les changements dans la composition du sang et du tonus du système nerveux végétatif chez la chatte pendant la grossesse et le travail. (*Biochem. Zeitschr.*, 1932, p. 424 à 437).
- SEITZ (L.). — Le système neuro-végétatif au cours de la grossesse et ses altérations. (*Munch. med. Woch.*, 1924, n° 27).
- SEITZ (L.). — Le comportement du système nerveux végétatif au cours de la grossesse et ses altérations. (*Monatschr. f. Geburtsh u. Gyn.*, 1924-1925, p. 131 à 148).
- SEITZ (L.). — *Handb. Halban.*, 1926. t. VII, 1^{re} Partie. *Die Schwangerschafts toxicosen.*
- Le système nerveux végétatif au cours de la grossesse. (*Zentralblatt f. Gyn.*, 1929).
- L'importance du système sympathique et endocrinien au cours de la grossesse. (*Zentralblatt f. Gyn.*, 14 décembre 1929, p. 3393 à 3396).
- Les altérations dans l'innervation sympathique au cours de la grossesse. (*Arch. f. Gyn.*, 1931, p. 71 à 94).
- Végétoses et neuro-végétoses au cours de la grossesse. (*Jahresk. f. arztl. Fortbild.*, juillet 1932, p. 1 à 9).
- SEITZ (L.) et ENFINGER (H.). — Sur la dissociabilité des toxicoses de la grossesse en dyshormonoses, en neuro-végétoses, dysionoses et dyscolloïdoses.
- SCHIFF-WERTHEIMER (M^{me}). — (*Société Ophtalm. de Paris*, 19 mars 1927).
- SPIRITO (F.). — Le plexus coeliaque après stérilisation sexuelle et au cours de la grossesse. (*Patologica*, 15 avril 1928, p. 174 à 182).
- STRASSMANN (E.). — L'hypertension physiologique au cours de la grossesse. (*Arch. f. Gyn.*, 1929, p. 345 à 361).
- SÜNEGI (S.) et LIEBMANN (S.). — Recherches sur l'état du système neuro-végétatif au cours de la grossesse. (*Ztschr. f. d. ges.ceph. Med.*, 1925, p. 154 à 165).
- TREMITERRA (S.). — Sur l'adrénaline au cours de la grossesse. (*Riform. Med.*, 1924, p. 844 à 845).

- VANCEA (P.). — La tension artérielle rétinienne au cours de la grossesse. (*Compte rendu Soc. de Biol.*, 1^{er} mai 1930, p. 1353-1354).
- VASEK (V.). — La perméabilité capillaire au cours de la grossesse. (*Casop. Uk. cesk.*, 24 novembre 1933, p. 1648-1651).
- VERMELIN. — Spasmes vascul. gravidiques avec albumine, hypertension et lésions placentaires. (*Soc. Obst. et Gyn.*, Nancy, séance du 23 juin 1937).
- VERMELIN (H.). — Spasmes vasculaires cérébraux au cours de la gestation. (*Société Obst. et Gyn.*, Nancy, Novembre 1936).
- VIGNES (H.). — L'asthme au cours de la grossesse. (*Rev. de Gyn et Obst.*, Août 1929, p. 307 à 312).
- VIGNES. — Maladies des femmes enceintes, 2 vol, (Masson, éditeur).
- VIGH (L.). — Spasme intestinal au cours de la grossesse, un cas. (*Budapesti orvasi ujsag*, 27 avril 1933, p. 371 à 373).
- VOGT (M.). — L'excitation nerveuse de la grossesse et de la pseudo-grossesse. Relations avec l'innervation sympathique du lobe antérieur de l'hypophyse. (*Arch. f. uph. Path. u. Pharm.*, 1931, p. 197 à 208).
- VOZZA (F.). — Les effets de l'innervation sympathique sur les organes génitaux de la femme enceinte. (*Ann. di ostet. e ginec.*, 1935, p. 91 à 117).
- WIESEL. — Grossesse et appareil circulatoire. (*Wien. med. Wehenschr.*, 1920, p. 2149 à 2205).
- WIRTH (C.). — Noevus télangiectasique au cours de la grossesse, un cas. (*Monatschr. f. Geburtsh u. Gyn.*, juillet 1936, p. 298 à 302).

II. — Spasmes vasculaires en général

La bibliographie en est immense. Nous signalons seulement ici les articles et communications se rapportant de loin ou de près à notre sujet ou qui ont servi à l'édification de ce travail.

- ABADIE. — Du spasme des artères centrale de la rétine. *Pr. Méd.*, n° 61, 1925).
- ALBERT. — (Thèse Liège, 1924).
- ARNAUD (M.) et PAILLAS (J.). — Les spasmes vasculaires en neuro-chirurgie. (*Soc. de méd. de Marseille*, Séances des 12 et 26 février et 11 mars 1936, in: *Arch. de Méd. gén. et coloniale*, n° 4, 1936).
- Les spasmes vasculaires en neuro-chirurgie. (*Le Sud Méd. et Chir.* 68: 2177, 15 mars 1936).
- Les spasmes vasculaires en neuro-chirurgie. (*Arch. de Méd. générale et coloniale*, n° 6, 1936).
- AYZENSTEIN (K.). — Etude histophysiologique des effets vasculaires de quelques glandes endocrines. (Thèse Paris, 1932).
- BARLARO. — L'appareil cardio-vasculaire et l'endocrinologie. (*Prensa méd. argentina*, 30 juin 1932).
- BEAUVIEUX. — Les hémianopsies transitoires par angio-spasmes. (*Revue O. N. O.*, 1930, p. 94-99).
- BEAUVIEUX, PIÉCHAUD et RUDEAU. — Les angiospasmes des voies optiques; symptomatologie, données pathogéniques et traitement. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 30 juin 1929).
- BELTRAN. — Etude de la réflectivité vestibulaire après la ligation de l'artère vertébrale. (*Rev. de Laryng. d'Otol. et de Rhinol.* n° 7, 15 avril 1929, p. 219).
- BENECH (P.). — Contribution à l'étude du traitement des spasmes vasculaires en otologie par l'acétylcholine. (Thèse Paris, 1930). (Jouvé et C^{ie}, édit.).
- Un nouveau test otologique, l'acétylcholine, mode de diagnostic et de traitement des spasmes vasculaires et auriculaires. (*Gaz. méd. de France*, 15 juillet 1931).

- BERENCSY (von). — La question du calcium et de la parathyroïde. (*Klin. Wochens.*, 28 juin 1930, p. 1213).
- BORNSKOW et BREMM. — Présence d'une substance dans le placenta capable d'accroître la calcémie. (*Klin. Wochens.*, 17 juin 1933, p. 944).
- BOURGUET. — Des vasa nervorum. (*Soc. Biol.*, 5 avril 1913, p. 656).
- BREMER. — Etude critique des spasmes vasculaires. (Rapport 1928).
- BREMER et COPPEZ. — Angiospasmes des centres nerveux, essai de classification et de pathogénie. (*Arch. d'ophth.*, Février 1927, n° 2).
- Angiospasmes des centres nerveux, essai de classification et de pathogénie. (*J. de Neurologie et de psychat.*, n° 9, novembre 1926).
- BRUNING. — Der Angiospasmus in der Pathogenese der vasomotrisch-trophischen Neurosen. (*Deut. Med. Woch.*, n° 47, 24 nov. 1922).
- CACCIANIGA. — Un caso di angiosposmo. (*Gazz. d. Osped.*, 1900, p. 1604).
- CANDELI. — Sur certaines formes observées chez l'adulte de spasme des artères des membres et sur le rapport de cet état avec les désordres nerveux organo-végétatifs et endocriniens. (*Thèse*, Paris, 1926).
- CASSART. — Troubles graves de la circulation cérébrale dus à des altérations endocriniennes. (*Soc. Clin. Hosp. Bruxelles*, 13 mai 1933, et le *Scalpel*, 9 sept. 1933, p. 1419).
- CASTEX et SCHTEINGART. — La calcémie. Les variations dans les troubles endocriniens et dans le déséquilibre nerveux organo-végétatif. (*XXI^e Congrès français méd.*, Liège, 23-27 septembre 1930).
- CASTELLNIO. — Terapia generale dell'angiosposmo. (*Toummasi*, 1905, p. 363).
- CAVRIÈS. — Etude sur la physiologie des capillaires. (*Soc. Biol.*, 1922, p. 528).

- CHAMPY (C.). — Etude microscopique des effets vasculaires de l'adrénaline et des extraits de pancréas. (*C. R. Soc. de Biologie*, 1930, t. CIV, p. 961).
- CINELLI. — Contribution à l'étude des artérites oblitér. avec persistance de l'indice oscillométrique. (*Thèse*, Marseille, 1936).
- CLAUDE, GARRELON et SANTENOISE. — Le réflexe solaire. (*Journ. de Physiol. et Pathol. gén.*, 1934, t. XXII, p. 858).
- COLLIN (R.) et DROUET (P.-L.). — Présence dans l'urine de certains malades d'un principe mélanophoro-dilatateur. Son application comme test de fonctionnement de l'hypophyse. (*Rev. franç. d'Endocrinologie*, 1933, t. II).
- COOK (E.-N.) et BROWN (G.-E.). — Vaso dilating effects of ethyl alcohol on peripheral arteries. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 7: 449-452, 2 août 1932).
- COUVELAIRE (Roger). — Sur un nouveau cas de crispation artérielle. (*Le Bulletin Médical*, n° 10, 10 mars 1934).
- CUNNING. — Comparaison des réactions vaso-motrices dans les lésions de l'arbre artériel. (*Am. J. of Physiol.*, juillet 1916).
- DANIELOPOLU. — Le système nerveux de la vie végétative. (*Prat. Méd. illust.*, Doin).
- DAUSSET et DOGNON. — L'acrocyanose. (*Presse Médicale*, février 1934).
- DELATER (G.) et HUGEL (R.). — Insuffisance veineuse aiguë paroxystique douloureuse avec déséquilibre endocrino-neuro-végétatif. (*Presse Médicale*, 7 mars 1931, p. 340).
- Essai de classification des cyanoses locales. (*Presse Méd.*, XXXVI, n° 31, 18 avril 1928).
- DESCHAMPS (P.-N.). — Les acrocyanoses. Formes cliniques, diagnostic et traitement. (*J. Méd. Franç.*, XVIII, p. 261, juillet 1929).
- DESPLATS et BAILLET. — La paralysie et la névrite d'origine ischémique. (*Arch. mal. cœur*, août 1911, p. 484).
- DESPLATS et BRIQUET. — De l'oblitération traumatique des membres. L'ischémie nerveuse des blessés de guerre. (*Soc. Chir.*, 24 oct. 1917).

- DESPLATS et LANGERON. — L'irradiation des régions surrénales dans la vaso-constriction et dans la vaso-dilatation des extrémités. (*Soc. radiol. méd. ed France*, 14 janvier 1930).
- DOGLIOTTI. — Angiospasme bilatéral du membre supérieur, alcoolisation des ganglions sympathiques cervico-dorsaux. (*Boll. e mem. della soc. Piemontese d. clin.*, n° 1, 14 janv. 1933).
- DOLJEAN (C.). — Une conception nouvelle sur la pathogénie de l'artério-sclérose, carence glandulaire génitale. (*Rev. franç. d'Endocrinologie*, 1933, t. II).
- DOPPLER (K.). — Zur Pathogenese und Therapie des angiospastischen Diathese der Extremitätengefäße. (*Med. Klin.* 26: 158-163, 31 janvier 1930).
- Pathogénie et traitement de la diathèse angiospasmique des vaisseaux et des membres. (*Med. Klin.*, t. XXVI, n° 5, janvier 1930, p. 158).
- DUBOIS. — Un cas de monoplégie par angiospasme. (*Soc. Méd. Paris*, 13 avril 1923).
- DUNLOP. — Adrénaline et vaso-dilatation. (*Journ. de Physiol.* 1929, p. 349).
- DE SEZE (S.). — Les spasmes vasculaires en neurologie. (*La Presse Médicale climatique*, 1^{er} mai 1936).
- ELSUER. — Crises vasculaires. (*N. York State J. of Med.*, juin 1908).
- EMERSON et STRAFFORT WARREN. — Etude sur la circulation artérielle périphérique dans l'artério-sclérose et la gangrène. (*Surgery Gynecology and Obstetric*, vol. XLVIII, n° 2, février 1929).
- ENFINGER (H.) et MOLZ (H.). — Über das Auftreten eines Pardee im epileptischen Anfall. (*Klin. Wochenschr.* 13: 1177, 18 août 1934).
- FARESTIE. — A propos des spasmes vasculaires. (*Progrès Médical*, 25 novembre 1922, p. 558).
- FELDSTEIN. — L'angiospasme pur du labyrinthe. (Paris, Legrand, édit., 1920).

- FLEISCH. — Venomotorenzentrum und Venenreflexe. (*Pflügers Arch. für Physiol.*, p. 26, 1930, t. 225).
- FRANÇAIS. — Thèse, Nancy, 1924.
- GARRELON, SANTENOISE, MERKLEN (L.) et VIDACOVITCH. — Sympathique et parasympathique.
- Traité de Physiologie neurologique et pathologique, t. X.
- GARGANO. — Altérations artérielles consécutives à l'intoxication par l'adrénaline. (*Annali ital. chirurg.*, 1928, p. 219).
- GARCIN (R.). — Le problème des spasmes vasculaires en neurologie. (*Le Journ. méd. franç.*, n° 2, février 1936).
- GERSCHMANN (R.). — Parathyroïdes et hypercalcémie fluorique. (*C. R. Société Biologie*, 1930, t. CIV, p. 411).
- Parathyroïdes et courbe hypocalcémique. (*Idem*, p. 413).
- GIROUX (R.) et GOMEZ (D.-M.). — Les spasmes dans les affections cardio-vasculaires. (*Presse thermale et climat.*, 1^{er} janvier 1932).
- GIBBON (Jr J.-H.) et LANDIS (E.-M.). — Vasodilatation of lower extremities in response to immersing forearms in Warm water. (*J. Clin. Investigation* 11: 1019-1036, sept. 1932).
- GLAESSNER. — Recherches cliniques sur le pouls capillaire. (*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 18 août 1909).
- GREENWOOD. — Cardiospasme. (*The British Med. Journ.*, n° 3542, 24 nov. 1928, p. 932).
- GRUNBERG. — La contractilité des artères humaines par rapport aux lésions anatomiques de leurs parois. (*Virch. Arch.*, t. CCLVI, fasc. 3, juin 1925).
- GUILLAUME. — Troubles circulatoires et spasmes artériels. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 janv. 1926).
- Vagotonies, sympathicotomies, neurotonies. (Masson, éd.).
- GUILLOT. — L'angiospasme rétinien. (Thèse, Marseille, 1933).
- HAGELSTION. — Etats angiospastiques et artériosclérose. (*Rev. Neurol.*, juillet 1914, p. 87).
- HANUS et JOUBLOT. — Migraine hémiplegique. (*Soc. Méd. Bas-Rhin*, 24 févr. 1923).

- HARE. — Remarks upon certain stases of vascular spasm and fibrosis. (*Therap. Gaz.*, 1905, p. 810).
- Remarks upon certain stases of vascular spasm and fibrosis. (*Proc. Phila. Co. Med. Soc.*, 1905, p. 445).
- HARTMANN. — Des effets différentiels de l'épirephrine sur les artères périphériques et splanchniques. (*Am. J. of Physiol.*, oct. 1915).
- HEITZ. — Syndromes angiospasmodiques. (*Leçon à Necker*, 10 juillet 1911).
- HORTZ. — La maladie angiospasmodique. (*Bull. Méd.*, 1901, p. 1087).
- Le syndrome angiospasmodique. (*Bull. Méd.*, 12 sept. 1911, p. 785).
- HOCHREIM. — Traitement humoral des troubles circulatoires. (*Munch. Med. Wochens.*, 7 août 1931, p. 1354).
- HEYMANNS et BROUHA. — Le tonus vasculaire. (*Journées intern. périod. de card. de Royat*, 1937).
- ISAAC (G.). — Maladie de Raynaud. (Paris, 1926).
- IPSEN. — Recherches cliniques et biologiques sur les artères périphériques et leur innervation sympathique. (*Hopitals-tidende, Copenhagen*, 16 août 1928).
- JAMBON et VIALLEFONT. — Hallucinoze dans un héli-champ visuel par spasme de la sylvienne. (*Revue oto-neuro-opht.* 1931, p. 94-100).
- JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS. — Les spasmes artériels. (Fév. 1936, n° 2, t. XXV).
- KENNEDY et BARKER (N.-W.). — Vasodilating effects of acetylcholine on peripheral arteries, preliminary report. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.* 7: 494-497, 24 août 1932).
- KNIPERS. — Analyse d'une crise passagère de spasmes des deux artères cérébrales postérieures. (*Nederl. Tijdschr. voor genesk.*, n° 43, 28 octobre 1933).
- KOENIAS. — Recherches sur l'excitabilité des vaso-moteurs. (*Soc. Biol.*, 18 mai 1912).
- KRAFT (DE). — The relief of localized artérial spasm by electricity. (*J. Advance Thérap.*, 1912, p. 444).

- KROGH. — Contractilité et innervation des capillaires. (*Soc. Biol. Douaise*, 15 mars 1920).
- LABBÉ, VIOLLE, AZÉRAD. — L'adénome médullaire surrénale avec hypertension paroxystique. (*Presse Méd.*, 23 avril 1930, p. 553).
- LANGERON (L.). — Les indications thérapeutiques générales dans les troubles vaso-moteurs des extrémités. (*J. de Méd. et Chir. prat.* 103: 311-325, 10 mai 1932).
- LAIGNEL-LAVASTINE et KATCHOURA. — Acrocyanose par insuffisance endocrinienne à prédominance hypophyso-surrénale. (*Société méd. des Hôp. de Paris*, 17 févr. 1933).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Syndromes sympathiques tégumentaires. (In *Conférence de syopathologie clinique*, p. 65, 1 vol., Paris, Chahine, 1929).
- LAIGNEL-LAVASTINE et LOGRES. — Crise comitiale du type Jacksonien survenue pendant l'application de l'oscillométrie de Pachon. (*Soc. Psych.*, 20 nov. 1919).
- LANDESMANN (F.). — Du cardiospasme. Sa conception actuelle. (*Thèse de Paris*, 1917).
- LAPUQUE, BORGEY. — Recherches sur l'excitabilité des vaso-moteurs. (*Soc. Biol.*, 2 mars 1912).
- LAQUA. — Der segmentare Gefässkrampf. (*Beit z. Klin. Chir.*, 1926, p. 673).
- LAIN, GILBERT. — Du spasme et de l'oblitération par étages dans les nécroses par artérite incomplètement oblitérante. (*Presse Médicale*, 1927, p. 247).
- LAYANI. — Acrocyanoses. (*Thèse*, Paris, 1929).
- LECONTE. — Les éclipses cérébrales des hypertendus. (*La Méd.*, 1923-24).
- LERICHE, COUVERT. — Sur le mécanisme sympathique de l'hémostase spontanée dans certaines plaies sèches des artères. (*Soc. Path. comp.*, 5 août 1917).
- LERICHE, FONTAINE. — Faits chirurgicaux pour servir à la critique des théories actuelles de la vaso-motricité. (*Presse Médicale*, 10 avril 1927).

- Recherches expérimentales sur l'innervation vaso-motrice des réflexes vasculaires des membres. (*Presse Médicale*, 6 juillet 1927).
- LERICHE. — Rapport du Congrès de Chirurgie, 1925. (*Journal de Chirurgie*, 1926).
- LERICHE, POLICARD. — Etat des capillaires pendant l'excitation du sympathique périartériel. (*Soc. Biol.*, 1921, p. 40).
- LEURET, CAUSSIMON. — Syndrome spasmodique musculaire et vasculaire. (*J. de Méd.* Bordeaux, 25 février 1926).
- LÉVI. — Des angiocriniens. (*Soc. de Biol.*, 31 mai 1919).
- LÉVY. — Contribution à l'étude des spasmes artériels rétiens. (*Thèse*, Paris, 1926. Jouve. édit.).
- Contribution à l'étude du ramollissement cérébral. (*Journ. de Neurol. et de Psych.*, 1931, nos 11-12).
- LOEPER, DECOURT et GARCIN. — La fonction soufrée de la surrénale. (*Presse Médicale*, 25 septembre 1926, n° 77, p. 1209-1210).
- LOEPER, LEMAIRE (A.) et PATEL (J.). — Les variations respectives de la pression rachidienne et de la pression veineuse sous l'influence de l'adrénaline. (*C. R. de la Société de Biol.*, 1929, p. 812).
- LOZARUS. — Spasm of the arteries. (*Tr. Call. Phys.*, 1909, p. 190).
- MAHNERT. — Lobe antérieur et ovaire. (*Zentrablatt f. Gyn.*, 14 juillet 1928).
- MANDEL. — La circulation capillaire à la lumière de la capillaroscopie. (*Thèse*, Paris, 1923).
- MARCHAND. — A propos des cellules adventicielles et de la contractilité des capillaires. (*Muench. Med. Woch.* n° 13, 30 mars 1925).
- MARCUS. — Mitteilung eines Falles von Gefässkrampf. (*Monat. f. Unfall.* 1914, p. 280).
- MARTHINSEN (R.). — La méthode oscillométrique dans les spasmes artériels. (*Acta Psych. et Neurol.*, 1934, p. 117-128).

- MAY (E.). — Le syndrome d'hyperfonctionnement des parathyroïdes. (*Revue critique de Pathologie et Thérapeutique*, mars 1930, p. 177).
- MICHACLOW. — Sur l'innervation des vaisseaux sanguins. (*Arch. Mal. cœur*, 1909, p. 242).
- L'innervation des vaisseaux sanguins. (*Arch. f. Mikr. Anat.*, 31 août 1918).
- MONBRUN. — Les angiospasmes en neuro-ophtalmologie. (*Clin. et Lab.*, n° 6, 20 juin 1929, p. 119).
- MORTON (J.-J.) et SCOTT (W.-J.-H.). — Some angiospastic syndromes in extremities. (*Tr. Am. S. A.* 19: 417-437, 1931).
- MONIER, VINARD et DESMAREST. — Hypertension artérielle permanente avec paroxysmes hypertensifs. (*Société Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juin 1930).
- MORTON et SCOTT. — Quelques syndromes par angiospasmes des extrémités. (*Ann. of Surgery* XCIV, n° 5, nov. 1931).
- Quantitative determination of vaso-constriction spasm as basis for therapy in peripheral arterial diseases. (*Ann. of Surgery* 96, 754-766, oct. 1932).
- MOUCHEAU, BEAUCHANT. — La diathèse angio-neurotique. (*Arch. Méd. Chir. du Poitou*, 15 décembre 1908).
- MOUGEOT (A.). — Les spasmes vasculaires. (*Presse therm. et clin.*, 1^{er} janvier 1932).
- MULLER, GLOSER. — Ueber die Innervation der Gefässe. (*Deut. Zcit. f. Nerv.*, 1913, p. 325).
- NESTEROW. — Ueber contractilitat der Blutcapillaren beim Menschen Pflugers. (*Arch. f. Physiol.*, 1925, t. 209).
- NEÜBURGER. — La pathogénie et le traitement de l'apoplexie sanguine. (*Deutsch. Med. Wochens.*, 29 avril 1932).
- NEUMARK et GLOGOWSKA. — Le rôle des glandes endocrines dans le métabolisme de la cholestérine. (*Polska Gaz. Lekars.*, 16 et 26 avril 1931, p. 309 et 331).
- NOWICKI (S.). — Spasme artériel traumatique chronique. (*Lyon Chirurgical*, 1931, t. 28, p. 317).
- ODEMATT. — La sensibilité des vaisseaux sanguins à la douleur et les réflexes vasculaires. (*Brun's Beit z. Klin. Chir.*, 1922).

- PAL. — Les crises vasculaires. (Trad. Bablon, 1908).
- PAVLAVSKY. — Espasmo Artériel. (*Semana Med.*, 1925, p. 1370).
- PASTEUR, VALLERY, RADOT et HAMBURGER (J.). — La crise migraineuse est-elle d'origine sympathique? (*Presse Méd.* 42: 1681-1682, 27 octobre 1934).
- PEISER (A.). — Arterielle Embolie und Gefassspasmus (Zugleich ein Beitrag zur Frage der momentanen Todesfalle bei der Lungenembolie. (*Arch. f. Klin. Chir.* 170. 30-38, 1932).
- POL (de Vienne). — Les maladies du tonus du cœur et des vaisseaux. (Spinger, édit.).
- POTIER. — Hémiplegie intermittente essentielle. (Thèse, Paris, 1932).
- POLICARD. — Les phénomènes de motricité capillaire. (*Lyon Chirurg.*, fév. 1921).
- PROBY (H.). — Syndrome vaso-moteur de la face. (*Le Journal de Méd. de Lyon*, n° 229, 20 juillet 1929, p. 463).
- PRUSIK. — Les vaisseaux périphériques et leur participation à la circulation sanguine. (*J. de Méd. Tchèque*, fév. 1920).
- RACINE (M.) et REBOUL (H.). — Quelques notions nouvelles sur les spasmes artériels dans les artérites et les membres inférieurs. (*J. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 oct. 1936).
- RALLO (A.). — *Archives des Maladies du sang*, 1930, p. 415. (*Il Morgagni*, 20 octobre 1929).
- REALE. — La spasmo vosale. (*Gazz. d. Osp.*, 1904, p. 99).
- REDSLOB. — Spasmes de l'artère centrale de la rétine. (*Rev. d'Oto-Neuro. Ocul.*, n° 7, juillet 1925).
- XV^e RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE, mai 1936. (*Presse Médicale*, août 1936).
- IV^e RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS, 12-13 octobre 1933. (*P. M.*, janvier 1934).
- RISER. — Les spasmes vasculaires en Neurologie (II^e mémoires). (*Le Progrès Médical*, n° 20, 18 mai 1935).
- RISER, MÉRIEL, PLANQUES. — Les spasmes vasculaires en neurologie. (*Arch. de Neurol.*, t. I, 23^e S., novembre 1931, n° 11).

- Les spasmes vasculaires en neurologie. Etude clinique et expérimentale. (*L'Encép.*, n° 7, juillet-août 1931).
- RISI (A.). — Recherches pharmacologiques sur les facteurs présumés de l'hypertension artérielle. (*Rass. di terapia*, décembre 1930, p. 742).
- ROBIN (Gilbert). — Les troubles angio-spasmodiques et leur diagnostic différentiel. (*L'Esprit Médical*, 5 février 1935).
- ROCH (M.). — Le trait de l'hypertension artérielle (Masson).
- ROGER, REBOUL et LACHAUX. — Le syndrome excito-visuel du champ aveugle des hémianopsies. (*Encéphale*, 1921, p. 573 à 579).
- ROUCATO. — Contribution à la physiologie des vaisseaux. (*Arch. di Fisiol.*, novembre 1928, janvier 1919).
- ROUSSEAU. — Dangers de la décalcification et de la surcharge calcique au cours de la grossesse. *Thèse Paris*. 1931).
- SACHS (R.). — Zur Behandlung chronischer Gichtekzele von Erfrierungen und Angiospasmen der Extremitäten mit Wärme. (*Med. Klin.* 28, 865, 17 juin 1932).
- SALMON. — Sur le mécanisme des douleurs ischémiques ou angiospasmodiques. (*Encéph.*, n° 4, avril 1928).
- SANTENOISE (D.), FRANCK, MERKLEN, PORCH'ER et VIDACOVITCH. — Vagotonie et régulation de la pression artérielle. (*Revue d'endocrinologie*, 1932, t. X).
- SARRADON (P.). — Les spasmes vasculaires sylviens. Etude physiologique et pathologique. (*Thèse Marseille* 1932-1933).
- SCHULZ. — Progrès réalisés dans la thérapeutique des états d'angiospasmes. (*Rev. des Prog. Thérapeutiques*, n° 4, avril 1933, p. 84).
- SCOTT (J.-M.) et MORTON (J.-J.). — Differentiation of peripheral arterial spasm and occlusion in ambulatory patients. (*J. A. H. A.* 97, octobre 1931).
- SECKER. — Troubles de la fonction parathyroïdienne et hypertension artérielle. (*Acta Med. Scandin.*, 28 juin 1930).

- SHARP. — A series of cases of transient aphasia hemiplegia and hemiparesis due to artériel spasm. (*Lancet.*, 1915, p. 863).
- SICCARDI et LOREDAN. — Action des extraits d'organe sur la fibre musculaire lisse. (*Ac. de Méd.*, Padoue, 24 janvier 1913).
- SIMONS. — Des réactions vaso-motrices. (*Soc. Méd. Int. et psych.*, 17 septembre 1911).
- SINGLAIR, GILLAS et SIAR. — Arrêt du pouls et arrêt apparent du cœur sous l'influence de la volonté. (*Méd. J. Off. Anss.*, 23 juillet 1921).
- SODERBERG et THOMAS (A.). — Les moyens d'expl. clin. du syst. symp., VI^e Réunion neurol. intern. (*Revue neurol.*, juin 1936).
- SOUQUES. — Un cas de migraine ophtalmoplegique. (*Société Médicale*, 30 juin, 1922).
- STANDER (H.) et BALTIMORE (M.-D.). — Blood guanidine base concentration in eclampsia. (*American journal of Obst.*, 1932-1933).
- STROPENI (L.). — La sezione dei nervi splanenici (operazione di Pende) nella cura delle arteriopatie spatiche. (*Bol. e mem. soc. Piem. di chir.*, 1934, pp. 1184-1200).
- TERRIERS. — De la migraine ophtalmique. (*La Méd.*, janvier 1923).
- THOMAS. — L'angiospasme provoque dans les artérites périphériques et la claudication intermittente. (*Presse Méd.*, 6 décembre 1922).
- THOMAS (A.) et LAIGNEL-LAVASTINE. — Les moyens d'exploration du système sympathique. (*Revue de neurologie*, 1925-1926).
- TINEL (J.). — Le problème de la circulation cérébrale. Le rôle des réactions vaso-motrices cérébrales dans quelques affections nerveuses et mentales. (*Semaine D. Hôp. de Paris*, 5. 382., 15 juillet 1929).
- TIXIER (L.). — Les syndromes endocriniens chez les hérédosyphilitiques. (*La Presse thermale et clim.*, 15 juin 1931).

- TINEL. — La vaso-motricité cérébrale. (*La nutrition*, n° 3, 1933).
- TOURNADE. — Les réactions neuro-vasculaires dans la régulation de la pression artérielle. (*Annales de Physiologie et de Physico ch. biol.*, 1925, t. T, n° 3).
- TOURNADE et CHABROL. — Effets des variations de la pression artérielle sur la sécrétion d'adrénaline. (*C.R., Société de Biologie*, 1925, t. 93, p. 934).
- TRIMECEK. — La variété spasmodique et plethorique de l'hypertension vasculaire. (*Riform. Méd.*, 5 juin 1922).
- TUREL (J.). — Le problème de la circulation cérébrale. Le rôle des réactions vaso-motrices cérébrales dans quelques affections nerveuses et mentales. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 5: 382-394, 15 juillet 1929).
- VALUDE et GALLOIS. — Un cas de spasme artériel rétinien à récidives. (*Soc. d'Ophthalmol.*, 21 janvier 1922).
- VILLARET, M^{me} SCHIFF, WERTHEIMER, JUSTIN, BESANÇON, CHACHERA et BENECH. — Recherches physiologiques sur les dérivés de la choline. Action réciproque de l'adrénaline et de l'acétylcholine sur l'artère rétinienne. (*C. R. Soc. de Biol.*, 1930, t. 104, p. 580).
- WEILL (M.-P.) et GUILLAUMIN. — La calcémie. (*XXI^e Congrès Français Médical.*, Liège, 23-27 septembre 1930).
- WESTPHALL. — La pathogénie et le traitement de l'apoplexie sanguine. (*Deutsh med. Wochens.*, 29 avril 1932).
- ZUNZ et GOVAERT. — Action hypertensive du sang carotidien recueilli pendant l'excitation du splanchnique. (*C. R. Soc. de Biol.*, 1923, t. 88, p. 652).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	XIII
INTRODUCTION	I
PREMIÈRE PARTIE. — <i>Conceptions actuelles sur la physiologie du système nerveux vaso-moteur</i>	7
DEUXIÈME PARTIE. — <i>Observations et étude clinique</i> ..	87
TROISIÈME PARTIE. — <i>Circonstances étiologiques - Diathèse vasculaire</i>	181
QUATRIÈME PARTIE. — <i>Etude clinique et expérimentale du système nerveux végétatif dans la gestation, l'accouchement et le post-partum</i>	205
CONCLUSIONS EXPÉRIMENTALES	301
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	303
BIBLIOGRAPHIE	307
